

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

563

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 17 juillet 1900, à 1 heure

Par

André MAYER

Né à Paris le 9 novembre 1875.

ESSAI SUR LA SOIF
SES CAUSES ET SON MÉCANISME

(Travail du Laboratoire de Pathologie Expérimentale et Comparée de
la Faculté de Médecine de Paris.)

Président : M. CHANTEMESSE, professeur,

Juges : MM. { CORNIL, professeur.
ACHARD et THIROLOIX, agrégés.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical*

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

563

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PARIS

JOUVÉ ET BOYER

ÉDITEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

10, rue de la Harpe, 12

1885

863



THESE
LE DOCTORAT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 17 juillet 1900, à 1 heure

Par

André MAYER

Né à Paris le 9 novembre 1875.

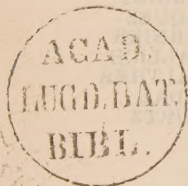
ESSAI SUR LA SOIF
SES CAUSES ET SON MÉCANISME

(Travail du Laboratoire de Pathologie Expérimentale et Comparée de
la Faculté de Médecine de Paris.)

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

Juges : MM. { CORNIL, professeur.
ACHARD et THIROLOIX, agrégés.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*



PARIS
JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15.

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pat ologie médicale	}	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		HUTINEL.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		BRISSAUD.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY.
		FOURNIER.
		RAYMOND.
		BERGER.
Clinique chirurgicale	}	DUPLAY.
		LE DENTU
Clinique ophthalmologique		TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires		PANAS.
Clinique d'accouchements	}	GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.

Agréés en exercice.

MM.			
AACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

*Comme un faible témoignage de respectueuse
reconnaissance.*

ESSAI SUR LA SOIF

SES CAUSES ET SON MÉCANISME

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée
de la Faculté de Médecine de Paris).

AVANT-PROPOS

L'étude expérimentale que l'on va trouver ici est simplement une étude de mécanisme. Ce que j'ai cherché à connaître, c'est comment et par quel enchaînement de phénomènes physiologiques et psychologiques la soif se produit. J'ai essayé de la suivre depuis sa naissance jusqu'à son épanouissement à travers les phases complexes de sa formation. J'aurais atteint mon but si j'avais donné une idée, fût-elle approximative, de la façon dont s'élabore en nous ce besoin.

Il ne faut donc s'attendre à voir dans ce travail ni études cliniques, ni descriptions pathologiques. Je n'ai voulu retenir de la Pathologie que la Séméiotique, et si j'ai souvent parlé de cas morbides, c'a toujours été uniquement pour étudier le mécanisme de leurs symptômes.

Ce n'est point non plus ici une étude de pure psycho-

logie : par exemple, je n'ai parlé qu'incidemment des effets de la sensation de soif sur notre vie psychique. Au point de vue psychologique, j'ai surtout cherché à isoler, à analyser les éléments de la sensation de soif, et à en déterminer les causes et le mécanisme.

J'ai voulu faire à la fois une analyse objective et une analyse subjective.

Est-il besoin de dire que je les ai entreprises dans un esprit de pur déterminisme scientifique ? Si, pour la clarté de l'exposition, j'ai souvent employé une forme synthétique, didactique, et partant, d'allure trop absolue, je prie qu'on veuille bien m'en excuser ; j'ai pensé que cette forme était la seule qui me permît de décrire clairement des faits souvent complexes, qui n'avaient pu être mis en lumière que grâce à une longue série d'expériences analytiques ; et le lecteur voudra bien corriger de lui-même l'impression que pourrait lui faire l'apparence parfois trop systématique du texte.

J'ai à m'excuser de n'avoir pas donné tous mes protocoles d'expériences. La place m'a manqué : On le comprendra si l'on sait que, par exemple, la seule étude des variations vasculaires, que l'on trouvera aux chapitres IV et V a nécessité le sacrifice de 50 animaux.

Je regrette de n'avoir pu reproduire qu'une partie de mes graphiques : ce regret s'applique surtout aux tracés qui montrent les actions alternatives des conditions d'hyper et d'hypotomie (Ch. IV). Mais ces tracés s'étendent sur une longueur de plus de deux mètres, et n'auraient pu être réduits sans devenir illisibles.

J'ai à cœur de dire ici combien je sens vivement ce que je dois aux maîtres sans qui ce travail, ma thèse inaugurale, n'existerait même pas.

C'est dans le laboratoire de M. le professeur Chantemesse que mes expériences ont été poursuivies. En m'ouvrant si libéralement les portes, en m'accueillant avec une si haute bienveillance, en ne cessant de me soutenir de ses encouragements, il m'a permis d'exécuter le programme d'études que je m'étais tracé. Si j'ai obtenu quelques résultats positifs, c'est donc à lui que je les dois. Je regrette de ne lui présenter aujourd'hui que cet essai si imparfait. Qu'il me permette néanmoins de le lui offrir, en lui exprimant ma respectueuse et très vive gratitude.

C'est M. le Dr Georges Dumas qui m'a signalé comme intéressante et peut-être fructueuse l'étude des besoins. Sans les leçons que j'ai reçues de lui — depuis longtemps déjà, puisqu'elles remontent au cours de philosophie qu'il nous fit, à Condorcet — sans les exemples que ses beaux livres m'ont donnés, je n'aurais sans doute point songé à entreprendre une telle étude. Qu'il me permette de lui exprimer ici ma reconnaissance et mes affectueux remerciements.

Au début de mon travail, M. le professeur Ribot a bien voulu me donner des indications et des conseils dont j'ai largement profité. Je me permets de l'en remercier respectueusement.

M. le Dr Lamy, chef du Laboratoire de Pathologie Expérimentale et comparée, ne m'a ménagé ni son temps ni ses conseils. C'est grâce à lui que j'ai traversé avec suc-

cès cette longue et pénible période de tâtonnements qui précède toute recherche expérimentale. Je ne saurais dire combien je lui suis reconnaissant de la peine qu'il a prise pour suppléer à mon inexpérience.

Au cours de ce travail, j'ai constamment trouvé, chez mes amis et mes camarades, le concours le plus bienveillant. M. Armand Delille, interne des hôpitaux, n'a cessé de m'apporter une aide efficace. Il sait quelle gratitude je lui en ai. MM. Guerbet, Caboche, Oppenheim, Lœper, Bruandet, internes des hôpitaux, M. le Dr Pellegrin, préparateur au Museum ont tous, à divers moments, contribué autant qu'ils l'ont pu à me faciliter mes recherches. C'est avec un vif plaisir que je consigne ici la dette de reconnaissance que j'ai contractée envers eux.

Juillet 1900.

I

CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LA SOIF

Au commencement de ce siècle, deux thèses sur la soif furent présentées à la faculté de Paris. Elles reproduisaient assez exactement les connaissances qu'à cette époque on possédait sur ce sujet. Ces connaissances étaient surtout traditionnelles. Une vieille croyance populaire faisait, et fait encore de l'« état poisseux » du sang la cause de la soif : tant qu'on n'a pas connu le rôle réel de l'eau dans l'organisme, le sang est apparu comme le seul liquide de l'économie ; or, la soif est le besoin de liquides : une association d'idées simple devait unir ces deux notions.

Comment cet état particulier du sang amène-t-il la soif et qu'est-ce que cette sensation ? C'est ce que les auteurs ne se demandaient point : les connaissances biologiques étaient alors trop dominées par les doctrines vitalistes pour que le besoin de rechercher des mécanismes physiologiques s'imposât à l'esprit. Quant à l'étude de la sensation elle-même, elle n'était pas faite : il faut se rappeler qu'à peine Condillac, Cabanis et les médecins philosophes, Dessutt de Tracy et les idéologues venaient alors de dé-

gager la notion de sensation interne, et encore combien imparfaitement !

Le premier auteur qui, en ce siècle, ait fait de la soif une étude un peu approfondie est Charles-Louis Dumas, professeur à Montpellier.

Dans ses principes de physiologie dédiés à Chaptal et à Sæmmering, il relate des expériences qu'il a faites sur ces « sentiments ». Mais c'est surtout un théoricien, et il essaye de rattacher les résultats qu'il a obtenus à une conception générale de la soif et de la faim. Pour lui, « toutes les causes qui dépouillent le sang des fluides aqueux et délayants, l'hydropisie, les maladies inflammatoires, celles surtout des viscères, les affections fébriles, les hémorrhagies, et toutes celles dans lesquelles le système vasculaire paraît être spécialement intéressé, produisent la soif. « La faim se rapporte plus », en effet, « au système lymphatique », « la soif, au système vasculaire ». « L'une est déterminée par la pénurie des sucs nutritifs, « l'autre par leur exubérance. La première indique l'inertie et l'affaiblissement des forces, la seconde, leur accroissement ou leur excitation. Celle-ci est plus asthénique, plus nerveuse. Celle-là plus sthénique, plus inflammatoire. Les vaisseaux absorbants lymphatiques agissent sur le système sensitif dans la faim, les vaisseaux sanguins artériels, veineux, capillaires, agissent sur ce système dans la soif. On apprête des aliments pour préparer les organes, pour renouveler leur substance, pour accroître dans les fluides la proportion de matière albumineuse, coagulable, conpressible, fibreuse. « On a besoin de boissons pour humecter les solides,

« pour délayer les fluides, pour diminuer l'épaississement,
« la ténacité et la formation de matières concrètes dans
« le sang ».

L'auteur tente d'appuyer ces vues remarquables sur des expériences : l'opium, les spiritueux, les substances aromatiques, les mercuriaux donnés à des chiens ou employés en thérapeutique, lui paraissent augmenter la soif et diminuer la faim ; la fièvre, donnée artificiellement, amène la soif, « les saignées l'assouviennent » ; les organes abdominaux des animaux morts de soif sont congestionnés, leur sang épais et inflammatoire. L'auteur conclut :
« La cause de la soif sera expliquée par l'action dominante du système vasculaire qui, chargé de calorique et
« de sang, produit une espèce d'irritation inflammatoire
« dont l'influence sur le cerveau amène cette sensation
« incommode à laquelle s'associe le besoin de nourriture
« liquide. »

Telle était la théorie de la soif enseignée vers 1815. En face de cette théorie s'en dressait une autre. Quelques auteurs, insistant sur la localisation de la soif au pharynx et à l'arrière-gorge, soutenaient que l'état de ces parties est seul cause de la sensation, que, si l'on fait disparaître leur sécheresse, la soif disparaît en même temps, et que des modifications du sang ne sauraient l'assouvir.

C'est pour répondre à leurs objections que Dupuytren institua ses expériences devenues classiques, et dont le souvenir se perpétue de traité en traité de physiologie. Il força des chiens à courir au grand soleil. Ces animaux manifestèrent bientôt une soif ardente ; alors, il leur fit dans les veines, une injection d'une certaine quantité

d'eau : la soif des chiens fut apaisée. Plus tard, il renouvela les mêmes expériences avec d'autres liquides ; les résultats furent identiques aux premiers. Sans humecter l'arrière-gorge, en fournissant directement de l'eau au sang, on assouvissait le « besoin de boire ».

Peu après, Magendie renouvelait ces expériences, et en tentait une utilisation thérapeutique. Il savait que les malades atteints de la rage sont tourmentés d'une soif ardente, mais ne peuvent boire, car la vue seule de l'eau provoque chez eux un terrible spasme des muscles de la déglutition. Il eut l'idée de leur injecter directement du liquide. Il fit d'abord des expériences sur les chiens ; il constata un apaisement notable et, se méprenant sur la cause de la rage, espéra même, par ses injections, guérir la maladie. Mais, on le conçoit, pas plus ses expériences sur l'animal que ses essais sur l'homme, n'aboutirent à autre chose qu'à un soulagement momentané.

Voilà donc un premier fait positif et bien établi. L'injection d'eau dans le système vasculaire apaise la soif. Mais la simple humectation du pharynx et de l'œsophage ne produit-elle pas le même résultat ? C'est Claude Bernard qui répondit à cette question d'une façon décisive.

Il avait remarqué que les animaux dont on a sectionné les conduits parotidiens pour recueillir la salive, ont une soif exagérée. Cherchant à expliquer ce phénomène, il repoussa l'idée qu'il fût simplement dû à la sécheresse de la gorge, et, pour se convaincre du contraire, il institua l'expérience qu'il décrit ainsi : « Si l'on vient à diviser « l'œsophage vers la partie inférieure du cou, chez un « cheval dont les deux conduits parotidiens ont été cou-

« pès, et qu'on lui donne à boire, l'eau, à chaque déglutition, est lancée avec force entre les deux jambes de devant de l'animal jusqu'au dessous du ventre, et ne peut être absorbée dans l'intestin. Aussi, dans cette expérience, la soif de cet animal ne se calme pas, bien qu'il s'humecte le gosier, et il boit toujours jusqu'à ce qu'il soit fatigué, pour recommencer jusqu'à ce que la fatigue le force à s'arrêter de nouveau, ainsi de suite ».

« J'ai souvent », dit-il, « répété cette expérience d'une manière peu différente chez un chien muni d'une fistule gastrique. Je donnais pendant quelques jours des aliments au chien en le privant de boire, puis on lui donnait de l'eau à boire après avoir préalablement débouché la canule de l'estomac. L'animal se mettait à laper, et l'eau traversait la gueule, le pharynx, l'œsophage, arrivait dans l'estomac d'où elle sortait immédiatement par la canule ouverte. Malgré cette humectation de toute la partie supérieure du canal intestinal, la soif n'est pas apaisée ; l'animal, réduit à une sorte de tonneau de Danaïdes, buvait jusqu'à ce que la fatigue l'arrêtât ; un instant après, quand il était reposé, il recommençait, et ainsi de suite. Mais si l'on bouchait de nouveau la canule, dès que l'eau était retenue et pouvait être absorbée dans l'estomac et dans l'intestin, la soif se montrait bien vite satisfaite par l'absorption de la boisson, comme cela a lieu aussi quand on injecte directement l'eau dans les veines ».

La démonstration est donc complète. Pourtant Colin faisait remarquer que lorsque les chevaux à œsophage divisé buvaient de l'eau froide, leur soif se calmait pour

un instant. Cet apaisement n'était d'ailleurs que momentané, et la conclusion qui se dégageait des expériences de Cl. Bernard restait entière.

On sait qu'à cette époque, les physiologistes s'occupaient de déterminer les fonctions des divers troncs nerveux. On pratiquait alors de nombreuses sections de nerfs. Longet eut l'idée de rechercher par cette méthode ce qu'il advenait après la section des nerfs de la région où l'on place le siège de la soif : sur des chiens, il coupa les nerfs lingual et glosso-pharyngien des deux côtés : ces animaux continuèrent à boire, après chaque repas, la même quantité que de coutume. Sur quelques-uns d'entre eux, il pratiqua même la section des pneumogastriques à la région cervicale, et la soif se fit néanmoins sentir, avec une grande vivacité, dès le lendemain de l'expérience et surtout les jours suivants. Il en concluait, d'abord que la cause de la soif n'est pas locale, et ensuite que la sensation locale ne peut être due qu'à l'excitation du système sympathique.

Schiff reprit ces expériences. Il réalisa, dit-il, l'anesthésie complète du larynx par section bilatérale du glosso-pharyngien et du laryngé supérieur, et l'animal buvait comme un animal normal. Lui aussi conclut que la soif est avant tout une sensation générale, provenant du manque d'eau dans le sang, et « qu'il serait tout à fait oiseux « d'en chercher la cause dans quelques nerfs particuliers ». « Tout démontre », ajoute-t-il, « que la sensation, « phénomène local, peut manquer, et la soif néanmoins « être fort vive. Le sentiment de sécheresse de la gorge « qui l'accompagne n'a que la valeur d'un phénomène

« secondaire, analogue à la pesanteur des paupières qui « annonce le sommeil ». Enfin, il explique l'apaisement momentané de la soif, que procure l'humectation de l'arrière-gorge, par l'absorption, à travers la muqueuse, d'une quantité d'eau suffisante pour calmer la soif pendant quelques instants.

On voit que, vers 1870, après les travaux des grands physiologistes dont nous venons de rappeler les noms, la question s'était singulièrement éclairée. On possédait des notions positives, sinon sur ce qu'est la soif, du moins sur ce qu'elle n'est pas ; et, en tous cas, les inductions sur la nature vraie de ce phénomène étaient désormais fondées sur des faits reconnus de tous.

Ce n'est pas seulement en s'occupant spécialement de la soif que Cl. Bernard avait contribué à faire avancer la connaissance de ce besoin. C'est aussi par les progrès généraux qu'il faisait accomplir à toute la physiologie. En créant la physiologie cellulaire, en indiquant quelles relations étroites lient l'un à l'autre le milieu intérieur liquide et la cellule, il ouvrait une voie fructueuse, dans laquelle, après lui, tous les observateurs se sont engagés ; en introduisant en physiologie les méthodes précises des sciences physiques, en cherchant constamment à réduire les complexes phénomènes de la vie à des relations physico-chimiques simples, il donnait l'exemple de la seule méthode qui puisse désormais guider les recherches biologiques, car elle permet, seule, de poursuivre les problèmes jusqu'à leurs termes derniers.

La période moderne, qui s'ouvre après lui, est caractérisée surtout par le grand essor que prit l'étude de la

cellule. Or, à l'époque précédente, on avait fait voir que la soif est un phénomène général de l'organisme : on allait démontrer que c'est un phénomène cellulaire. C'est le botaniste Stahl qui apporta cette démonstration, par l'étude des cellules isolées. Examinant les mouvements de la plasmodie du tan, il vit que si l'on place cette masse de protoplasma dans un air chaud et sec, et qu'on pose non loin d'elle une feuille de buvard mouillée, le protoplasma pousse vers la région humide du papier des prolongements, se meut par amœboïsme vers elle, et finalement va se placer sur elle pour absorber l'eau qu'elle contient.

Cette expérience frappante, l'une des plus intéressantes qu'on puisse faire sur ces mouvements élémentaires d'attraction et de répulsion qu'on a désignés sous les noms de tropismes et de taxies, est, par elle-même, une démonstration complète : dans le protoplasma, on peut saisir l'expression la plus simple du besoin de liquides, qu'on n'avait étudiée jusque-là que dans l'organisme tout entier.

C'était donc là apporter un argument considérable à la théorie qui place dans toute l'économie la cause de la soif ; du coup cette théorie devenait rationnelle et compréhensive : la soif localisée n'était que l'expression du besoin de toutes les cellules de l'organisme.

Pourtant, en même temps que la cytologie et l'histologie, se développait l'étude des fonctions nerveuses. Depuis Fritsch et Hitzig la doctrine des localisations cérébrales s'étendait constamment, en même temps que les déterminations de centres physiologiques bulbaires se faisaient de plus en plus précises.

Aussi vit-on surgir, et cela tout récemment, deux théo-

ries nouvelles répondant à cette tendance. L'une est due à Nothnagel. Observant un malade qui avait éprouvé une soif ardente à la suite d'une chute sur la partie postérieure de la tête, et rapprochant son cas de cas analogues, cet auteur en inférait que cette soif morbide doit être produite par une lésion du bulbe ; il ajoutait que puisque tous les centres des fonctions de nutrition sont situés dans le bulbe, la soif, qui est un phénomène lié à ces fonctions doit se localiser dans un centre très voisin. Et il concluait qu'il doit exister, dans le bulbe, un centre de la soif, centre qui peut être mis en jeu par les besoins de l'organisme, mais aussi, sous l'influence d'excitations pathologiques, entrer spontanément en fonction. Une telle théorie n'est pas incompatible avec celle qui fait de la soif une sensation générale : c'est seulement là une localisation nerveuse de ce besoin. D'ailleurs, à côté d'elle allait bientôt en apparaître une autre, localisant, elle aussi, la soif, dans un centre nerveux.

Sir S. Paget apportait une longue série de cas pathologiques dans lesquels des lésions de la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal du cerveau avaient amené, entre autres symptômes, une soif inextinguible.

Lui donc, plaçait, dans cette partie des hémisphères cérébraux, le « centre de la soif » sans d'ailleurs essayer de spécifier de quelle nature était ce centre, ni ce qui s'y passait exactement.

Voilà donc exposées trois théories différentes de la cause de la soif : celle de la cause générale, celle de la cause bulbaire, celle de la cause cérébrale. Ces théories pourraient coexister si l'on remplaçait le mot « cause »

par le mot « origine ». En effet, la cause de la soif peut être toujours la même, et agir à la périphérie, dans le bulbe et dans le cerveau; ou bien encore la cause peut agir à la périphérie, et ses effets être transmis successivement comme à des relais nerveux, au bulbe et au cerveau. Il y a donc là, en somme, l'expression de faits différents les uns des autres, mais peut-être pas inconciliables.

Si la soif continuait ainsi à être étudiée dans ses causes, elle l'était aussi, et d'une façon toute nouvelle, dans ses symptômes. Les connaissances pathologiques, celles des maladies de la soif, polydipsies, adipsies, dipsomanie, soif paroxystique, contribuaient à étendre nos notions sur la soif normale.

Enfin, et surtout dans ces dernières années, les études psychologiques se tournaient vers les sensations et les sentiments, et l'analyse de la sensation de soif était abordée par quelques auteurs, Beaunis dans ses « *Sensations internes* », M. Ribot dans sa « *Psychologie des sentiments* ». On considérait comme ses éléments essentiels la douleur et l'impulsion; la douleur, à la fois malaise général, dû peut-être à la sommation d'une foule de méssaises cellulaires, et douleur localisée, causée par l'état du pharynx et de la bouche; l'impulsion, progressive jusqu'à devenir irrésistible. Une étude nouvelle s'ébauchait, l'étude subjective après l'étude objective.

Résumons ces notions acquises. Tous les travaux dont nous venons de parler ont abouti, jusqu'ici, aux connaissances positives suivantes : La soif n'est pas un phénomène purement local; la sensation locale qui l'accompa-

gne n'est point la partie essentielle du besoin ; celui-ci ne peut être assouvi que si l'organisme tout entier est satisfait.

Le besoin est général, car c'est un besoin cellulaire. A côté de cette soif générale, il en existe d'autres, causées par des centres bulbaires et cérébraux. Il peut aussi se produire des soifs de causes inconnues dites soifs nerveuses ou pathologiques. Enfin, subjectivement, la soif apparaît à la fois comme une douleur et une impulsion, que l'une suive l'autre, pour les uns, ou la précède, pour les autres.

Ces notions sont-elles suffisantes pour donner une connaissance complète de la soif ? Evidemment non, et la question offre encore un large champ d'études. Un psychologue qui s'est occupé des Besoins, le Dr Johanny Roux, écrivait récemment : « Donner l'explication mécanique d'un phénomène psychologique c'est, objectivement : 1° montrer comment naît l'influx nerveux à la périphérie ; 2° par quelle voie il s'élève vers les centres ; 3° quels sont les réflexes ganglionnaires, médullaires, bulbaires, auxquels il donne naissance chemin faisant ; 4° quel est son trajet à travers la corticalité ; 5° enfin par quelles voies il se réfléchit et comment il s'extériorise ; et c'est, ensuite, l'étudier subjectivement. » Ce programme est excellent. On voit combien il est encore, pour la soif, loin d'être rempli.

Pourtant, nous avons vu chaque génération de ce siècle apporter, en scrutant les points vers lesquels la poussaient les tendances générales et les habitudes d'esprit de son époque, des connaissances importantes et nom-

breuses. C'est en partant de ces faits patiemment acquis que j'ai commencé mes recherches et que j'ai institué les observations et les expériences dont on va trouver l'exposé et les résultats dans les chapitres suivants.

II

ROLE ET PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DE L'EAU DANS L'ORGANISME

La tension osmotique du milieu intérieur et les moyens de la mesurer.

Nous avons vu que la soif est entièrement assouvie lorsque nous absorbons de l'eau : c'est proprement le besoin d'eau. Il importe donc d'examiner rapidement, comme introduction à toute étude de la soif, le rôle de l'eau dans l'économie organique. Un premier fait est frappant : la quantité relative d'eau contenue dans les différents tissus, est, dans l'ensemble, d'environ 75 0/0. Si nous entrons dans le détail des chiffres, nous trouvons :

Tableau d'Armand Gautier Eau pour 100	Tableau de Raphaël Dubois Eau pour 1000
Lymphe 93 à 96	Email 2
Chyle 90 à 97	Graisse 299
	Squelette 485
Sang 78	Cartilages 530
Nerfs 78	Foie 693
Cerveau 75	Cerv au (sub. blanche). 697
Muscles 76	Peau 700
Cartilages 67 à 72	Muscles. 720
Os 22	Sang. 757
	Cœur 793
	Reins 827
	Cerveau (sub. grise) . 858

Il résulte clairement de ces chiffres que l'eau est l'élément capital de l'organisme : un des auteurs que nous venons de citer a pu récemment écrire que l'organisme n'est « que de l'eau animée ». Cette eau, comment entre-t-elle dans la constitution intime des tissus ? C'est ce qu'il nous faut examiner de plus près.

Considérons une cellule. On sait que, dans la composition du protoplasma, l'eau entre pour une large part, qu'elle fait partie intégrante de cette substance à la façon de l'« eau de cristallisation » des cristaux inorganiques, que chercher à l'extraire du protoplasma, c'est le détruire, le tuer. D'autre part, les mailles protoplasmiques et les vacuoles cellulaires contiennent un liquide aqueux, le suc cellulaire : d'où la distinction depuis longtemps faite des deux rôles de l'eau dans la cellule ; elle sert à la formation du protoplasma, c'est *l'eau de composition protoplasmique* ; en remplissant les mailles et les vacuoles, elle contribue à l'édification de la cellule : c'est *l'eau de constitution cellulaire*.

Si l'on examine la cellule non plus isolée, mais à sa place dans son tissu, on sait qu'entre cette cellule et les voisines, entre ce tissu et les autres, existent des espaces vides remplis par un liquide aqueux, dit liquide interstitiel.

Les cellules baignent dans ce liquide, elles y vivent ; c'est le milieu qui leur est nécessaire. C'est ce que Cl. Bernard a appelé le milieu intérieur, faisant cette remarque devenue depuis banale : tous les animaux sont à proprement parler des animaux aquatiques, même ceux qui paraissent vivre dans l'air.

Les liquides interstitiels sont en rapport avec le reste de l'économie, d'abord par la lymphe et le système lymphatique, puis par le sang et le système circulatoire. Or, l'élément capital des liquides interstitiels, de la lymphe, et du sang, c'est l'eau. L'eau est l'*élément fondamental du milieu intérieur*.

Considérons maintenant les cellules, non plus dans leur constitution, mais dans leurs fonctions : nous savons qu'elles dépendent étroitement du milieu intérieur. Pour perpétuer leur vie, elles ont besoin d'un certain nombre d'éléments : c'est à lui qu'elles les empruntent. Par le jeu de leurs actions vitales, elles mettent en liberté d'autres éléments : c'est en lui qu'elles les rejettent. A la base de toute étude sur le rôle de l'un d'eux, il y a donc l'étude des actions et des réactions qu'il provoque entre la cellule et le milieu intérieur. En particulier, pour celui qui nous occupe, pour l'eau, c'est l'examen des rapports de l'eau, élément fondamental du milieu intérieur et de l'eau de constitution cellulaire.

Ici et là, l'eau a-t-elle le même rôle ? dans l'intérieur de la cellule d'une part, et d'autre part dans le liquide interstitiel, la lymphe et le sang, l'eau a-t-elle une fonction identique, et peut-on se permettre de la comparer à elle-même dans ces différents points ?

Il semble qu'on peut répondre affirmativement.

Que trouve-t-on dans les mailles et les vacuoles cellulaires ? Toutes les substances nécessaires à la nutrition de la cellule, à son fonctionnement, et toutes celles qu'elle vient de rejeter, comme matières de rebut. Or la plus grande part de ces substances est *en dissolution* dans

l'eau. D'un autre côté, qu'y a-t-il dans les liquides du milieu intérieur ? Toutes les substances nécessaires à la vie organique, et tous les produits de désassimilation, là encore *en dissolution* dans l'eau. Physiquement, donc, le liquide intra-cellulaire est une solution, le milieu intérieur est une autre solution. Nulle part dans l'organisme l'eau ne nous apparaît pure. Mais partout elle se montre à nous comme l'agent dissolvant universel. C'est sur ce caractère que nous devons, avant tout, insister. Etudier le rôle de l'eau, c'est surtout étudier son rôle comme dissolvant organique.

Il est clair que ces solutions organiques sont soumises aux lois physico-chimiques qui régissent toutes les solutions en général ; tout progrès dans la connaissance de ces lois aura donc pour effet de faire avancer l'étude des dissolutions de l'organisme. C'est ce qui est arrivé dans ces dernières années.

Les notions que nous possédons maintenant sur elles sont assez approfondies. Comme ces notions sont encore récentes, j'espère qu'on me permettra de les résumer ici. Bien entendu, cet exposé ne peut être que très sommaire : pour avoir des détails plus complets, on voudra bien se reporter aux auteurs, et notamment à l'excellente thèse de Bousquet : *Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin*, à qui j'ai beaucoup emprunté. On trouvera dans ce savant travail, à côté d'analyses étendues, une bibliographie complète.

Le premier, Van T'Hoff, vers 1885, eut l'idée de comparer un corps en dissolution dans un liquide à un gaz :

on peut, en effet, se représenter les molécules gazeuses comme étant dissoutes dans l'éther. Or, ces molécules exercent sur les parois du vase dans lequel elles sont contenues une certaine pression ; de même, les molécules des corps dissous possèdent une tension propre. Cette tension est annulée par la résistance qui les agglomère en une seule masse ; mais, qu'on supprime cette résistance, et leur tension les obligera à se répandre dans une plus grande quantité de dissolvant, à la façon du gaz qui tend à occuper toujours un plus grand volume. — Cette suppression de la résistance qui s'oppose à la tension des molécules dissoutes, Pfeffer parvint à la réaliser expérimentalement. Prenant un vase en terre poreuse perméable, et bien propre, il le remplit d'une solution de sulfate de cuivre à 3 0/0, attendit que la solution fût parvenue dans les pores, puis plaça le vase dans une solution à 3 0/0 de ferrocyanure de potassium. Cette dernière, à l'inverse de l'autre, pénétrait dans les pores par le dehors : au contact du sulfate de cuivre se produisait un précipité gélatineux de ferrocyanure de cuivre, sous forme d'une fine membrane fermant partout les pores de la porcelaine. Le vase était alors soigneusement vidé et lavé. — La membrane, ainsi obtenue, jouit d'une propriété singulière. Elle se laisse facilement traverser, dans les deux sens, par l'eau pure, mais elle arrête absolument au passage les substances à molécule plus grosse, les matières salines. On l'appelle pour cela membrane hémi-perméable.

Si l'on remplit un vase de Pfeffer d'une solution saline, et qu'on le place dans l'eau distillée, l'eau extérieure pourra bien pénétrer dans le vase, l'eau intérieure pourra

bien en sortir, mais non les molécules salines. Ces molécules pourront donc attirer à elle une certaine quantité d'eau extérieure : rien ne s'opposera plus, par conséquent, à ce qu'elles se répandent dans une plus grande quantité de dissolvant ; ainsi est annulée la résistance qui s'opposait à ce que les molécules dissoutes dans un liquide se répandissent comme un gaz dans le volume plus grand. On assiste, en effet, à ce singulier spectacle : une certaine quantité d'eau passe à travers la membrane et pénètre du dehors dans le vase.

Si l'on dispose l'expérience comme nous venons de le dire, mais que de plus on bouche fortement le vase à l'aide d'un bouchon traversé par le tube d'un manomètre, l'eau extérieure y pénètre comme précédemment ; mais puisque l'appareil est rigoureusement fermé, le liquide intérieur va acquérir une certaine pression, mesurable au manomètre passé dans le bouchon. Cette pression augmentera tant que l'eau pénétrera dans le vase, puis restera stationnaire quand le système entier aura atteint l'équilibre. Il est clair qu'à ce moment cette pression sera rigoureusement égale à celle qu'exerçaient, au début de l'expérience, les molécules du corps salin sur leur contenant, puisqu'elle mesure la force qu'elles ont déployée pour attirer à elles l'eau du dehors. C'est cette force, ainsi mesurée, qu'on a appelée *pression ou tension osmotique*.

Puisque,— nous venons de le voir —, on peut absolument comparer une solution à un gaz, et que les lois, applicables à l'un, le sont à l'autre, il doit y avoir une relation constante entre la pression osmotique d'un corps dissous

et son poids moléculaire ; car on sait qu'une relation analogue existe entre le poids moléculaire et la tension des gaz — On a, en effet calculé, que, de même qu'une molécule-gramme d'un corps rendu gazeux (c'est-à-dire son poids moléculaire exprimé en grammes), occupant un volume d'un litre, exerce une pression égale, à 0°, à 22 atm. 35, la même molécule-gramme exerce, dans un litre de solution, une pression osmotique égale à 22 atm. 35.

De même que, si l'on prend des vapeurs des différents corps en quantité égale à leurs poids moléculaires respectifs, lorsqu'on les place dans un même volume, leurs pressions respectives seront égales entre elles, — de même, il résulte de ce que nous venons d'exposer que, si l'on établit des solutions de corps salins telles qu'elles renferment, pour une même quantité de dissolvant, une même fraction ou un même nombre de molécules grammes, ou, en d'autres termes, si l'on fait des solutions proportionnelles aux poids moléculaires des corps, ces solutions auront la même pression osmotique. De telles solutions sont dites *isotoniques*. Au point de vue de la pression osmotique, elles doivent être équivalentes.

En fait, il n'en est pas absolument ainsi. L'expérience a montré qu'il faut tenir compte, non pas seulement du poids moléculaire, mais encore, du moins pour les sels inorganiques, de la concentration des molécules.

Arrhénius a fait voir d'abord que, dans les solutions très diluées, comme dans les gaz parfaits, les sels sont dissociés en leurs radicaux électro-positifs et électro-négatifs ; puis que, même dans les solutions de même concentration moléculaire, il y a encore lieu de tenir

compte, pour chaque corps salin, d'un coefficient spécifique de dissociation.

Ce n'est pas tout. De Vries a montré qu'il faut encore avoir égard à la structure des molécules. En particulier, en ce qui concerne les sels alcalins à deux ou trois atomes de métal, pour trouver la solution isotonique à celle d'un corps organique, il y a lieu de multiplier le poids moléculaire par un coefficient, dit coefficient isotonique.

On voit donc que la pression osmotique des corps dissous dépend, de leur poids moléculaire, de leur concentration moléculaire, de leur structure moléculaire. Ce n'est donc point une propriété purement physique, mais bien physico-chimique ; elle est influencée par la composition chimique des corps, elle participe de leurs propriétés spécifiques ; en un certain sens, elle est donc leur expression totale.

La notion de tension osmotique a été introduite en biologie par de Vries et les botanistes. Une cellule végétale se compose d'un corps protoplasmique appliqué contre une membrane. Si, pendant qu'on les observe au microscope, on fait arriver jusqu'à la membrane de certaines cellules, par exemple celles de *tradescantia discolor*, des solutions de concentration différentes, on voit que, tant que la concentration n'atteint pas une certaine limite, la cellule reste intacte. Mais, à partir d'un certain degré de concentration, quand la solution vient en contact avec la paroi cellulaire, le protoplasma quitte brusquement cette paroi contre laquelle il s'appuyait et se contracte dans un point en une petite masse.

La cellule est alors dite plasmolysée. C'est que, de même que la paroi des vacuoles ou tonoplaste, la zone limitante externe du protoplasma peut être considérée comme une membrane héli-perméable. Quand on faisait varier la concentration de la solution employée durant l'expérience, jusqu'à un certain degré, le protoplasma et ses sucs représentaient encore une solution plus concentrée que celle qu'on amenait à leur contact. L'eau allait donc de l'extérieur vers l'intérieur : les solutions étaient *hypotoniques* ; en augmentant la concentration, un moment est arrivé où l'équilibre s'est fait : on en a pu juger sur une coupe examinée au microscope ; c'est lorsqu'un certain nombre de cellules sont intactes, et que d'autres sont plasmolysées. La solution est alors *isotonique* (le mot est de de Vries). Si le degré de concentration s'élève encore, la plasmolyse est déterminée partout : la solution est *hypertonique*. Alors le courant d'eau ira de l'intérieur vers l'extérieur, le protoplasma cessera d'être turgescent, sa masse diminuera, et il se contractera.

On conçoit que l'étude des phénomènes de plasmolyse fournit un moyen de vérifier expérimentalement les concentrations isotoniques trouvées par le calcul.

Ce que de Vries a montré pour les cellules végétales, Hamburger l'a fait voir pour les cellules animales, et en particulier pour les globules rouges du sang. Si l'on met des globules rouges dans des solutions de concentrations différentes, on voit que dans les unes (hypertoniques) ils se contractent, et que la solution reste incolore ; dans les autres, au contraire (hypotoniques) ils se gonflent, et laissent passer dans la solution, qui devient rouge, une

partie de leur hémoglobine. C'est le phénomène qu'on a appelé hémolyse. En employant des solutions graduées, on voit qu'on peut déterminer les solutions isotoniques entre elles, en observant le moment où se produit l'hémolyse, et en notant à quelle concentration elle correspond.

Ce n'est pas seulement dans les réactions des cellules libres, comme les globules rouges, que nous trouvons l'effet de la pression osmotique, c'est dans celles de toutes les cellules en général. Nous l'avons vu plus haut, les cellules contenant une certaine quantité de suc cellulaire, baignant dans le liquide interstitiel qui est lui-même en rapport avec la lymphe et le sang, nous offrent l'intéressant problème des relations de diverses solutions organiques entre elles : le jeu même de la vie a pour effet de mettre en liberté dans les cellules, des corps organiques et des sels inorganiques. Or ces corps et ces sels possèdent une certaine tension osmotique. Le liquide interstitiel, la lymphe et le sérum sanguin sont eux-mêmes des solutions de corps analogues : eux aussi possèdent une certaine tension osmotique.

C'est Koranyi qui le premier a montré combien il importe de faire intervenir l'étude de ces tensions lorsque l'on considère les phénomènes intimes du métabolisme et les phénomènes nutritifs élémentaires. En effet la désassimilation a pour résultat de transformer des substances, surtout des albuminoïdes, en produits d'excrétion ; or ces derniers ont une molécule plus petite que les premiers ; à désassimilation, en fractionnant les molécules, augmente par conséquent leur tension osmotique. — D'autre part

les liquides interstitiels, la lymphe, le sang ont des tensions osmotiques respectives progressivement décroissantes. Ainsi peut s'expliquer le mouvement du sang vers la lymphe, de la lymphe vers les liquides interstitiels, et de ceux-ci vers les cellules, dans l'état normal de celles-ci. Mais, à la suite des phénomènes d'excrétion cellulaire que nous avons rappelés, les liquides du milieu intérieur éprouvent des variations ; ils peuvent acquérir une tension plus forte ; alors la vie intra-cellulaire se trouve gênée, la fragmentation des molécules cesse, et il devient nécessaire de rétablir la tension osmotique primitive.

C'est précisément l'examen de ces échanges liquides, qui fait le fond de la question qui nous occupe : on voit donc que l'étude de la tension osmotique y est capitale.

Cette étude peut se faire par diverses méthodes. Nous avons vu que la plasmolyse en est une ; l'hématolyse en est une autre. Mais la plus simple de toutes résulte des beaux travaux de Raoult ; c'est la cryoscopie.

On savait depuis longtemps que la présence de substances solides en dissolution dans un liquide abaisse le point de congélation de celui-ci. Raoult étendit cette observation aux liquides et aux gaz ; tout corps, dit-il, en se dissolvant dans un composé défini solidifiable, en abaisse le point de solidification, et il établit, sur cette observation, des lois très générales.

Revenant aux corps dissous dans un liquide, il montra que si l'on fait des solutions telles, que pour un même volume, on emploie des quantités égales aux poids moléculaires des corps, l'abaissement respectif de leurs divers points de congélation est le même. — Ainsi, comme la ten-

sion osmotique, l'abaissement du point de congélation dépend du poids moléculaire.

Comme elle aussi, il dépend de la structure moléculaire ; et Raoult a pu démontrer, par exemple, que l'abaissement moléculaire réel d'un sel à acide fort est la somme des abaisséments moléculaires partiels de ses radicaux électro-positifs et électro-négatifs. — Comme elle encore, il dépend de la concentration moléculaire.

Il y a donc, entre l'abaissement du point de congélation et la tension osmotique d'une solution, une relation absolue. Cet abaissement est directement proportionnel à la tension osmotique. — D'où une méthode de mesure de celle-ci, méthode qui a reçu le nom de cryoscopie.

Toutes ces notions récentes que nous venons de résumer si brièvement, apportent, on le voit, des éléments tout nouveaux applicables à la solution du problème qui nous occupe. Le rôle principal de l'eau dans l'organisme est d'être l'agent dissolvant général.

En l'étudiant comme tel, en appliquant ces connaissances nouvelles, nous allons voir si nous ne pouvons obtenir quelques résultats intéressants.

III

LA SOIF ET LES VARIATIONS DE TENSION OSMOTIQUE DU MILIEU INTÉRIEUR

Toutes les études que nous avons résumées dans notre premier chapitre nous ont induit à penser que la soif est liée à la diminution de la quantité d'eau contenue dans les liquides du milieu intérieur. Toutes celles que nous venons de passer en revue nous ont appris à considérer ces liquides comme des solutions à base d'eau ; et nous savons que, dans les solutions, la diminution de la quantité relative du dissolvant a pour effet d'élever la pression osmotique. Pouvons-nous établir un rapport entre ces deux ordres de notions, et écrire que toute cause de la soif est aussi une cause d'augmentation de la tension osmotique ? Pouvons-nous aller plus loin encore, formuler entre ces deux faits une relation, non plus de simple coexistence, mais bien de causalité, et dire que la soif est liée à l'augmentation de la tension osmotique ? qu'elles ne sont pas produites en même temps, par une cause commune, mais bien, que l'une est la conséquence de l'autre, et qu'en un mot la diminution de l'eau ne produit la soif que parce qu'elle augmente la tension osmotique du milieu intérieur ?

Sans doute cette façon de poser le problème apparaît

au premier abord comme étrange et presque paradoxale. La sensation de la soif, lorsqu'elle se produit en nous, nous annonce un déficit de l'organisme. Dans le bilan de la nutrition, elle est le signe d'une diminution, elle s'inscrit en « moins ». Il semble étrange de vouloir en faire la conséquence de l'augmentation d'une propriété organique, d'une force nouvelle mise en jeu, et qui s'inscrit en « plus ». Voyons cependant ce qu'il en est.

Décomposons d'abord les éléments du problème. Nous pouvons avoir à rechercher : 1° si l'augmentation de la tension osmotique amène toujours la soif ; 2° si la soif est toujours amenée par l'augmentation de la tension osmotique. On conçoit que ces deux propositions sont très différentes l'une de l'autre. La première fait de l'élévation de pression une cause possible de la soif. La seconde en fait la cause exclusive. Examinons d'abord la première.

L'augmentation de tension osmotique amène-t-elle toujours la soif ? Comment répondre à cette question ? à l'aide de quelle méthode ? par l'observation ? Cela va être bien difficile. D'abord, chez l'individu normal, la tension osmotique des humeurs varie dans des limites assez étroites ; en général, pour une même espèce animale, elles oscillent autour de valeurs qu'on peut approximativement déterminer. Pour la lymphe et pour le sang, on obtient, dans des séries différentes, des moyennes à peu près concordantes. C'est ainsi que chez l'homme, le sérum sanguin présente un point de congélation d'environ — 0°55, chez le chien, — 0°60, le lapin, — 0°59 etc. La lymphe a, dans chaque espèce, une pression un peu plus élevée que le sang.

Est-ce à dire que ces valeurs soient invariables ? évidemment non. Si les humeurs tendent ainsi à demeurer constantes, on ne peut cependant dire qu'elles y réussissent absolument. Dans l'organisme aucun équilibre n'est jamais atteint, pas plus l'équilibre moléculaire que tout autre : ce serait la fin de la vie. Le jeu des fonctions organiques amène des variations. — Mais elles sont trop faibles pour que nous puissions les saisir avec certitude. Force nous est donc de recourir à l'expérimentation.

Cette expérimentation doit être surtout pour nous un moyen de grossissement, d'agrandissement. Nous connaissons les causes qui tendent à faire varier la tension dans l'organisme normal : il nous suffira d'exagérer l'action de ces causes pour obtenir des effets agrandis et plus facilement appréciables.

Qu'est-ce qui tend, dans l'organisme, à augmenter la tension osmotique ? — C'est le métabolisme cellulaire, par excrétion de petites molécules albuminoïdes et de sels inorganiques qu'il amène ; c'est l'évaporation pulmonaire et la sécrétion cutanée par lesquelles est rejetée au dehors une certaine quantité d'eau. Qu'est-ce qui tend à la diminuer ? C'est la sécrétion rénale, en éliminant les molécules solides trop abondantes ; c'est l'ingestion de boissons, en amenant au dedans une certaine quantité d'eau. Agissons sur ces causes opposées, et observons les résultats obtenus.

I. — Le premier moyen qui s'offre à nous : exagérer le métabolisme n'est pas facile à mettre en pratique. Il n'y a guère qu'un seul tissu sur lequel nous puissions agir avec efficacité, c'est le tissu musculaire. Je regrette de n'avoir

pu faire d'expériences dans ce sens, n'ayant point eu à ma disposition d'appareils qui me permissent de soumettre des animaux au travail musculaire forcé. Mais des expériences analogues ont déjà été faites par Richet. Il a vu que le travail musculaire active la déshydratation ; il augmente par conséquent la tension osmotique. Or, on sait que le travail musculaire produit la soif. Il y a ici une première et évidente coïncidence.

II. — Deuxième moyen : l'excrétion cutanée, la sueur. La sueur abondante amène la soif. Augmente-t-elle la tension osmotique du sang (1) ? Plaçons des animaux dans des conditions de chaleur telle qu'on provoque chez eux une sudation abondante. Prenons par exemple des lapins : ce sont des animaux à toison épaisse qui n'ont normalement que peu de sueurs ; mettons les dans une étuve sèche, maintenue un quart d'heure à 37°, puis à 38°, puis à 39°. Laissons-les y 2 heures.

Sortis de l'étuve, ils sont torpides, haletants et leurs poils sont baignés de sueur.

Recueillons alors leur sang aseptiquement, au moyen d'une canule placée dans la carotide, et examinons leur sérum par la cryoscopie (2). Le sérum du lapin normal

1. J'ai fait toutes les déterminations qui suivent sur le sérum sanguin, le liquide de l'économie le plus facile à recueillir. Comme c'est celui qui a la tension osmotique la moins élevée de tous, j'ai pensé que ce qui était vrai pour lui l'était *a fortiori* pour les autres.

2. Après divers essais, j'ai toujours employé la cryoscopie pour déterminer les tensions osmotiques du sérum. Je n'ignore pas les objections que certains auteurs, et en particulier Ponsot et Barlow, ont faites à cette méthode. Il est certain que la cryoscopie ne saurait nous donner des tensions osmotiques organiques réelles, parce que

a, en moyenne, un point de congélation = à — 0°59.

Nous trouvons :

Lapin I.	Δ — 0,70
II.	— 0,67
III.	— 0,68

Un chien, laissé une heure dans une baignoire-étuve (par conséquent dans une atmosphère chaude, mais non sèche), à 39° nous donne

Avant l'expérience :

Δ : — 0,61

Après :

Δ : — 0,64

Ces faits démontrent nettement que l'excrétion abondante de sueur, et l'échauffement, conditions qui produisent la soif, amènent une grande augmentation de la tension osmotique du sang.

celles-ci ne sont point les mêmes à la température de l'organisme qu'à 0°, non plus d'ailleurs que la concentration ni même probablement la structure moléculaire. Mais j'ai pensé que cette objection n'avait pas ici toute sa portée, parce qu'il s'agissait, en somme, de mesurer des différences et que les causes d'erreur étaient les mêmes pour les deux termes.

L'appareil dont je me suis servi est dû à M. Guerbet, interne des hôpitaux, que je veux remercier ici encore de son obligeante camaraderie. Le réfrigérant employé est le chlorure de méthyle. Il circule dans un serpentín de verre entre deux cylindres de cuivre l'un plus grand, l'autre plus petit, fermés à leur base. Le plus grand est entouré d'une épaisse couche de ouate et placé dans un récipient de verre. Le plus petit est rempli d'alcool. C'est dans cet alcool que vient baigner le tube-laboratoire en verre très épais. Il est muni à sa partie supérieure d'un manchon de caoutchouc qui permet l'occlusion complète du petit cylindre : c'est dans ce tube laboratoire qu'on verse le sérum à examiner; puis il est bouché au moyen d'un bouchon à trois trous, dans lesquels passent le thermomètre,

III. — Je n'ai point d'expériences sur les effets de l'évaporation pulmonaire exagérée. On sait que la respiration dans un air sec donne soif ; elle augmente l'évaporation pulmonaire : sans doute elle augmente aussi la tension osmotique du sang.

IV. — Arrivons maintenant à la seconde série de causes de variations physiologiques de la tension, que nous avons signalées : celles qui abaissent la tension osmotique. Entravons leur action et voyons le résultat.

Déjà Koraniczi, Mory et Fisch, ont fait des expériences dans ce sens : ils ont extirpé les reins d'un animal et ils ont trouvé que la tension osmotique de son sang augmentait rapidement. Entravons, comme eux, la sécrétion urinaire, en liant sur des lapins les artères rénales. Puis recueillons, comme précédemment, leur sang, au bout d'un certain temps.

Voici les résultats :

Lapin I.	3 h. après la ligature des rénales	du sang	— 0,65
» II.	4 h. 1/2	» » . . .	— 0,66
» III.	4 h.	» » . . .	— 0,70

l'agitateur et la petite tige de verre qui permet de faire arriver la petite portion de liquide congelée destinée à faire cesser la surfusion.

Le thermomètre que j'ai employé est un thermomètre de Baudin donnant le 0,50° de degré, et permettant d'apprécier facilement à la loupe le 0,200° de degré. C'est d'ailleurs le thermomètre même dont s'est servi Bousquet pour ses expériences, de sorte que les chiffres que j'ai obtenus sont rigoureusement comparables avec les siens.

Toutes les déterminations cryoscopiques qu'on trouvera dans cette étude sont la moyenne de trois examens du même liquide : bien souvent, nous avons pu obtenir le troisième chiffre décimal ; mais nous l'avons négligé de parti-pris, considérant que nos causes d'erreurs excédaient à coup sûr une fraction aussi minime.

Voilà encore des élévations évidentes. Ici c'est une question de savoir si elles sont accompagnées de soif. Nous verrons plus loin, quand nous étudierons des cas analogues chez l'homme, qu'il n'en faut pas douter.

V. -- Reste enfin le dernier moyen, le plus démonstratif aussi, parmi ceux que j'ai indiqués. La privation de boissons, de tout liquide alimentaire, est, à coup sûr, le moyen le plus simple et le plus efficace de produire la soif. Examinons quels effets résultent de cette privation sur la tension osmotique du sang (1). Comme les expériences que nous allons relater sont très importantes pour la solution de notre problème, on nous permettra, je pense, d'insister sur elles un peu longuement.

Conditions d'expérience. — Elles ont eu lieu en hiver (décembre et janvier) par une température basse, et ont porté sur des animaux rigoureusement tenus au repos ; toutes conditions ayant pour effet d'arriver à un minimum d'évaporation pulmonaire et cutanée.

Des chiens vigoureux étaient soumis à une alimentation exclusivement sèche, et l'on déterminait la tension osmotique de leur sang avant, et 4, 5, 6, 7 jours après le début des expériences.

Les chiens étaient mis au régime ordinaire au moins deux jours, puis pesés. On recueillait alors un peu de leur sang. On sait qu'il est très important, pour l'étude de la tension osmotique, de recueillir le sang aseptiquement ; aussi, toutes les précautions étaient-elles prises dans ce sens : instruments et compresses bouillis, champ opéra-

1. Cf. *Comptes-Rendus des séances de la Société de Biologie*, tome LII, 1900, n° 7.

toire et mains désinfectées ; et, après l'opération, pansement au collodion pour éviter toute suppuration qui eût pu être une cause d'erreurs.

Pour avoir un sang qui pût être comparable à lui-même, en quelque point de l'organisme que l'on fit la saignée, j'ai toujours utilisé du sang artériel, provenant des fémorales, des carotides ou des humérales. — On sait que l'hémorrhagie, par elle-même, cause des variations de la tension osmotique du sang ; pour éviter cet effet, après la prise du sang, qui était d'environ 150 cc., les animaux étaient soumis deux jours au régime ordinaire, avant d'être soumis au régime sec. — Alors, on cessait de leur donner à boire, et on ne leur offrait plus que des biscuits secs. Généralement, le soir du premier jour, et pendant le second, leur température s'accroissait un peu, (5 à 6 dixièmes de degré). Ils présentaient ensuite une grande agitation, aboyant et hurlant jour et nuit ; ils refusaient généralement les biscuits dès le second jour ; on leur donnait alors des tranches de viande de cheval, légèrement bouillie puis desséchée au four à flamber. Dans le courant du 4^e, du 5^e ou du 6^e jour, ils refusaient généralement toute nourriture. L'agitation continue avait fait place à une sorte de torpeur, coupée de temps en temps de crises d'aboiements. Alors les chiens étaient de nouveau pesés, puis saignés avec les mêmes précautions qu'au début.

Pour déterminer la tension osmotique, le sang recueilli dans des vases flambés était abandonné à la coagulation, et le sérum examiné par la cryoscopie : j'ai cherché à déterminer non seulement la tension osmotique totale du

sang, mais aussi quelle part revenait dans cette tension aux sels inorganiques, et quelle aux albuminoïdes. Pour faire cette distinction, j'ai employé la méthode basée sur la loi qui pose que l'abaissement du point de congélation d'une solution est la somme des abaissements dûs aux substances dissoutes. — Pour obtenir la valeur de la pression des sels, une certaine quantité de sérum était calcinée, et les cendres ainsi obtenues étaient reprises par une quantité d'eau égale à celle du sérum primitivement employée. Cette dernière solution était examinée par la cryoscopie. Une simple soustraction donnait alors l'abaissement dû aux albuminoïdes. Ce procédé ne néglige réellement que la petite quantité des phosphates insolubles.

Voici le tableau des chiffres que nous avons obtenus :

Chiens n°	Jour de la saignée	Poids	Δ du sérum	Δ des sels du sérum	Δ des matières organiques
I		11 kilogs	— 0,60	—	—
	5 ^e jour	9,500	— 0,70	—	—
	7 ^e jour	—	— 0,72	—	—
II		15 kilogs	— 0,57	—	—
	6 ^e jour	12 kilogs	— 0,66	—	—
III		25 kilogs	— 0,61	— 0,45	— 0,16
	4 ^e jour	22 kilogs	— 0,65	— 0,47	— 0,18
IV		18 kilogs	— 0,61	— 0,49	— 0,12
	9 ^e jour	13 kilogs	— 0,675	— 0,46	— 0,215
V		21 kilogs	— 0,60	— 0,45	— 0,15
	7 ^e jour	13 k. 600	— 0,70	— 0,49	— 0,21
VI		12 kilogs	— 0,60	—	—
	7 ^e jour	8 k. 500	— 0,68	—	—
VII		19 kilogs	— 0,60	— 0,45	— 0,15
	7 ^e jour	15 kilogs	— 0,68	— 0,47	— 0,21
VIII		24 kilogs	— 0,60	— 0,47	— 0,13
	7 ^e jour	16 kilogs	— 0,71	— 0,505	— 0,205

1. Δ est le signe de l'abaissement du point de congélation des solutions. Comme toutes les solutions que nous avons examinées ont .

Si nous examinons ces chiffres, la première constatation que nous en dégageons est bien nette : dans tous les cas, la privation de liquides amène une augmentation de la tension osmotique du sang.

Secondairement, nous remarquons que, dans tous les cas aussi, on constate un amaigrissement, et que la perte de poids est, non pas mathématiquement, mais approximativement en proportion inverse de l'élévation de la tension osmotique ; et enfin, nous voyons que cette élévation est due surtout à la surabondance de matières organiques.

Cet amaigrissement et cette augmentation de la tension sont-ils bien le résultat de la privation de liquides ? ne sont-ils pas simplement l'effet de l'inanition ? Il est facile de montrer que non. Fano et Botazzi ont examiné les variations de la tension dans l'inanition simple.

Ils ont parfois trouvé une augmentation analogue, mais elle était alors beaucoup plus faible.

Chiffres de Fano et Botazzi. Inanition complète :

1° Chien	de 20 k. 900	$\Delta =$	— 0, 605
	à 18. 180		— 0, 577
	15. 700		— 0, 655
	17. 440		— 0, 624
2°	21.		— 0, 603
	à 14. 400		— 0, 675
3°	23. 600		— 0, 626
	à 12. 700		— 0, 603
4°	17. 300		— 0, 608
	à 10. 800		— 0, 648

le même dissolvant, l'eau, nous pouvons aussi considérer Δ comme le signe de la pression osmotique.

Nos propres résultats concordent avec les leurs ; par exemple :

Ch. de 20 kilos	— 0,60
à 17 »	— 0,62

D'ailleurs, une expérience bien simple montrera la différence des effets de la privation de solides et de la privation de liquides.

Les chiens soumis à l'abstinence de liquides refusent bientôt de manger. Si on les laisse en cet état, leur tension continue à augmenter.

	Total	Sels
Chien au régime ordinaire Δ :	— 0,60	— 0,47
Sec. 4 ^e jour.	— 0,71	— 0,505
A l'inanition 14 ^e j.	— 0,80	— 0,555

Si au contraire on leur donne à boire, tout en leur refusant à manger, la tension s'abaisse, puis reste presque stationnaire.

Chien au régime ordinaire Δ :	— 0,60
Sec. 7 ^e jour.	— 0,68
A la privation de solide seulement. 14 ^e jour.	— 0,63

Ces faits sont concluants. Ils montrent qu'il s'agit bien, dans les résultats que j'ai exposés, d'actions dues et dues seulement à la privation de liquides. Cette privation, la cause par excellence de la soif, augmente la tension osmotique du sang.

Voilà donc une conclusion analogue à celles que nous avons déjà formulées.

Nous avons épuisé tous les moyens dont nous disposions de faire varier la tension osmotique du sang. Tous se sont montrés efficaces : tous nous ont permis de voir qu'il existe de telles variations. Tous aussi, nous l'avons vu, en même temps que l'exagération de la tension osmotique, provoquaient l'apparition de la soif. Travail musculaire, sueur, évaporation pulmonaire, troubles de l'excrétion urinaire, enfin privation de liquides, tous ces phénomènes nous ont permis de constater la coexistence constante de la soif et de l'état hypertonique du milieu intérieur. Dès maintenant, nous avons le droit d'écrire : Toutes les fois qu'apparaît dans l'organisme l'élévation de la tension osmotique du sang, la soif apparaît en même temps qu'elle.

Elle apparaît en même temps ; pourrions-nous dire aussi qu'elle disparaît en même temps qu'elle ?

Prenons un chien soumis depuis 7 jours au régime sec; ce chien a maigri de 4 kilogs pendant que sa tension a passé de — 0,60 à — 0,68, donnons-lui à boire à satiété.

Il absorbe environ 2 litres de lait et un litre et demi d'eau. On a :

Chien au régime ordinaire Δ : — 0,60

sec Δ : — 0,68

1 heure après avoir bu Δ : — 0,63

Le chien n'a plus soif; sa tension osmotique est revenue presque normale.

Mais il y a mieux : nous pouvons opérer plus directement encore, en essayant de ramener la tension osmotique à la normale, par des injections intra-veineuses.

Chez un chien I dont la tension osmotique a passé de $-0,60$ à $-0,65$ en 4 jours, pendant que le poids descendait de 12 à 9 kilogs, on injecte dans la veine fémorale 2 litres d'eau bouillie salée dont $\Delta : -0,18$. L'injection dure deux heures. Quand elle est terminée, on présente à l'animal de l'eau : il en boit à peine 100 cc. On a fait directement disparaître l'hypertonie : il n'a plus soif.

Chez un autre chien II, dont la tension a passé de $-0,60$ à $-0,68$ pendant qu'il maigrissait, lui aussi, de 4 kilogs, on injecte de la même façon une solution non moins aseptique, dont $\Delta : -0,65$. Pendant l'injection, l'animal manifeste sa soif en tirant la langue, en présentant une polypnée bien nette. Après qu'on lui a injecté 2 litres de solution, en 2 heures, il boit deux litres et demi d'eau : on n'a pas changé, ou peut-être même on a augmenté sa tension osmotique par l'injection : il a toujours soif.

Je crois ces expériences concluantes. Et il me semble qu'après elles, nous pouvons dire : toutes les fois que l'élévation anormale de la tension osmotique disparaît, la soif disparaît avec elle.

Pouvons-nous ajouter encore : les variations de la tension osmotique et les variations de la soif sont parallèles entre elles ? On conçoit que l'expérimentation puisse difficilement répondre à une telle question. Nous n'avons point de critérium qui nous permette de mesurer l'intensité d'une sensation chez un animal : la quantité de liquide absorbée par un des chiens soumis au régime sec, quand on cesse ce régime, n'est pas un bon moyen de juger de sa soif ; toutes sortes d'autres causes peuvent faire varier cette quantité. Mais, du moins, nous

pouvons appliquer à ce cas ce que nous savons de la soif chez l'homme : c'est un besoin ; or, nous savons qu'un des caractères propres du besoin c'est d'être progressif ; le besoin croît jusqu'à ce qu'il soit satisfait ; — eh ! bien, les augmentations de tension osmotique que nous avons provoquées, présentent, elles aussi, ce même caractère de progression. La cause qui les a fait naître les fait continuellement grandir jusqu'aux extrêmes limites compatibles avec la vie. Comme le besoin, elles vont sans cesse en s'accroissant : c'est bien là une variation parallèle.

Ainsi, les observations et les faits que nous venons de rapporter nous ont conduit à formuler les trois propositions suivantes :

1° Toutes les fois que la tension osmotique du sang s'élève au-dessus de la normale, la soif apparaît ;

2° Toutes les fois que la tension osmotique du sang redevient normale, la soif disparaît ;

3° Comme varie la tension osmotique du sang, varie aussi la soif.

Est-il besoin de faire remarquer que ces trois propositions répondent précisément aux trois méthodes logiques — règle de concordance, règle de différence, règle des variations — qui permettent de déclarer constant le rapport qui satisfait à toutes les trois ? Oui, nous sommes désormais autorisés à déclarer constante la relation que nous avons établie entre l'élévation de tension osmotique du milieu intérieur, d'une part, et la soif, d'autre part. Elles sont liées entre elles. L'une est la cause de l'autre.

Ainsi répondons-nous à la première question que nous nous étions posée.

Examinons maintenant la seconde : la soif est-elle toujours amenée par l'augmentation de la tension osmotique du milieu intérieur ?

Une seule méthode pourrait nous guider ici : c'est celle du dénombrement complet. Il faudrait réunir tous les cas possibles de soif, et voir si dans tous ces cas, il y a élévation de tension osmotique. Cette méthode n'est pas absolument applicable : la première raison en est que les études du sang au point de vue osmotique, sont trop récentes pour qu'on ait pu faire des déterminations de pression dans tous les cas qui auraient à être examinés. Mais, d'ailleurs un tel dénombrement est inutile. A côté de la soif normale, il nous faut considérer toutes les soifs pathologiques. Or, nous trouvons tout de suite parmi elles, un groupe qu'il nous faut réserver : c'est celui des soifs dites nerveuses, qu'elles soient dues ou non à une lésion réelle des centres.

Or, pour quelques-unes de ces soifs, il est certain que la tension osmotique n'est pas augmentée. Pour d'autres, cela est moins sûr, et nous aurons à le discuter dans un des chapitres de cette étude. Mais il n'en reste pas moins le fait que certaines soifs « nerveuses » n'ont point de rapport avec la tension. Ainsi, notre seconde proposition n'est point vraie comme la première. Si nous voulons la ramener à la vérité, il va nous falloir la restreindre. Eliminons les soifs nerveuses ; il ne reste que les soifs de cause organique, de cause générale. Ecrivons donc : la soif générale est toujours liée à l'augmentation de la tension osmotique du sang.

Cela, nous allons peut-être pouvoir le vérifier.

C'est vrai, nous l'avons vu, pour la soif normale, celle qui résulte du jeu habituel des fonctions vitales. Est-ce vrai pour les soifs pathologiques ? c'est ce qu'il nous faut examiner. Nous allons passer en revue les soifs pathologiques (1), en suivant l'ordre même que nous avons établi tout à l'heure pour les causes physiologiques des variations de tension.

I. — Y a-t-il des maladies qui correspondent à une suractivité fonctionnelle cellulaire. Evidemment : le type en est le diabète ; la soif en est un des symptômes. Que la tension osmotique du sang du diabétique soit augmentée, c'est ce qui est évident *a priori* puisqu'il contient une quantité de glucose plus grande que la normale. D'ailleurs, Bousquet a déterminé une fois le point de congélation d'un pareil sang. Il a trouvé $\Delta...$, — 595, chiffre au-dessus de la normale, — 0,55.

II. — Il y a des maladies où l'excrétion aqueuse est surabondante : tels sont le choléra, l'ascite ; on n'a point de chiffres pour le choléra. Mais le sang des cholériques est, disent les auteurs « épais et poisseux ». Il est certain que sa tension est augmentée. Elle l'est lorsqu'on provoque une abondante diarrhée au moyen des purgatifs salins. — Elle l'est enfin dans l'ascite.

III. — L'hyperthermie, la fièvre, qui donnent soif, sont des causes d'exagération de la tension : ainsi le prouvent, par exemple, les cas de pneumonie de Koranyi au cours desquels Δ va de — 0,65 à — 0,78.

1. Nous nous appuyons dans les lignes suivantes surtout sur les déterminations cryoscopiques de Koranyi et de Bousquet, les seules qu'on possède encore.

IV. — Dans d'autres états pathologiques, les éléments de désassimilation, rejetés dans le sang, ne sont pas éliminés par les reins. Ces états peuvent produire la soif. Klippel a récemment signalé la soif des brightiques. Or, dans le mal de Bright, la tension osmotique du sang est souvent augmentée ($-0,645$, 565 , 58 , etc. Bousquet). ($-0,59$, 64 , 63 , 63 , jusqu'à $-1,64$, Koranyi). Il suffit d'avoir veillé auprès d'éclampsiques pour savoir qu'elles sont souvent tourmentées de la soif au point de ne sortir de leur torpeur que pour réclamer à boire. Or, on trouve dans l'éclampsie, $-0,60$, $-0,62$, $-0,61$, ce qui correspond à une élévation de tension.

V. — Restent enfin les cas où la privation de liquides est absolue. Tels sont ceux de spasme des muscles de la déglutition, par exemple, dans la rage aiguë. Nous n'avons pas de chiffre à ce sujet, mais les expériences de Magendie, que nous avons relatées semblent prouver que, là encore, il y a une augmentation de tension.

Ainsi, comme les faits de soif normale, les faits de soif pathologique liée à une cause d'ordre général coïncident avec l'élévation de la pression osmotique. Seuls, semblent faire exception certains faits nerveux que nous avons réservés. Mais ils suffisent, sans doute, pour nous empêcher de conclure des observations précédentes que l'exagération de tension osmotique est la cause exclusive de la soif. Il nous faut sur ce point, mais sur ce point seulement, restreindre la portée des hypothèses que nous avons formulées au début de ce chapitre. Tous le reste s'est vérifié.

Nous avons vu successivement les variations physiolo-

giques de l'activité cellulaire, des excrétiions aqueuses, des éliminations urinaires, des absorptions liquides faire apparaître, disparaître et varier en même temps et l'élévation de la tension osmotique du milieu intérieur et la sensation de soif ; nous avons vu toutes les causes générales de la soif, normales et pathologiques, produire en même temps une élévation de la tension osmotique du sang. Nous avons donc le droit de donner une forme affirmative aux propositions que nous avons d'abord énoncées sous forme dubitative, et d'écrire en concluant ce chapitre : *Toute élévation de la pression osmotique du milieu intérieur amène la soif. Si l'on excepte certaines soifs nerveuses, toute soif est causée par l'élévation de la pression osmotique du milieu intérieur.*

IV

RÉGULATION DE LA TENSION OSMOTIQUE DU SANG

Régulation par actions vasculaires et soif d'origine générale.

Nous avons établi une relation constante entre l'élévation de la tension osmotique du sang et la soif. Cela, sans doute, nous renseigne sur la cause de ce besoin : mais cela ne nous apprend rien de son mécanisme, ni de sa nature. Une série de questions se posent au contraire immédiatement à l'esprit. Comment l'organisme passe-t-il de l'exagération d'une propriété physico-chimique du sang à une sensation consciente ? Est-ce directement ? Est-ce indirectement, et y a-t-il entre ces deux termes des phénomènes intermédiaires ? C'est à quoi nous devons répondre maintenant.

On s'en souvient, les grandes élévations de la pression osmotique que nous avons obtenues au cours de nos expériences n'ont pu se produire qu'au prix de véritables perturbations apportées expérimentalement dans les actions physiologiques : Ce n'est qu'en nous opposant violemment au jeu régulier de certains organes, en supprimant ou en exagérant leur fonction dans l'économie que nous

avons pu déterminer leur apparition. Par exemple, nous avons augmenté l'excrétion solide et diminué l'excrétion liquide des tissus, nous avons entravé l'élimination urinaire, et l'absorption liquide de l'intestin.

Ces méthodes nous ont donné des résultats positifs. En supprimant l'action de ces appareils et de ces organes, nous avons obtenu des variations de pression : il est logique d'en conclure que leur rôle normal est de produire des effets précisément inverses : organes d'élimination, organes d'absorption tendent perpétuellement à maintenir constante la tension normale : c'est la condition même de la vie de l'organisme que cette constance des éléments dont il est formé. — Or, nous l'avons vu, l'ingestion de boissons, provoquée par la soif, est un des grands moyens de ramener à la normale la pression osmotique du sang, quand elle s'en est momentanément écartée. Il ne faut donc pas la séparer des autres fonctions qui concourent au même but ; il nous faut au contraire les étudier ensemble, puisque toutes tendent à régler la tension osmotique du sang.

Le problème qui se pose devant nous s'est donc à la fois étendu et précisé : il existe dans l'organisme une régulation de la tension osmotique des humeurs. Comment est-elle obtenue ? Quel est le mécanisme de cette régulation ? Voilà proprement la question que nous avons à résoudre. Ici, encore, l'expérimentation peut seule nous donner des résultats positifs. Il s'agit, en somme, de nous placer dans les conditions mêmes de la vie physiologique, puis de faire brusquement varier l'une de ces conditions, et d'observer les effets de cette variation.

Nous l'avons vu, la pression osmotique du sang change lorsque le métabolisme cellulaire a pour effet le rejet, l'excrétion dans les capillaires, de molécules solides trop abondantes, ou, au contraire, d'eau en trop grande quantité. Cette action a lieu partout dans l'organisme, elle est générale, puisqu'elle résulte de la vie même des tissus. A chaque instant, en de certains points de l'organisme, il est sûr que les phénomènes d'échanges augmentent la tension du sang ; en d'autres ils la diminuent. Ces variations sont le résultat, et l'expression même de la nutrition générale.

Eh bien, produisons expérimentalement de telles variations. Choisissons une région quelconque de l'organisme, faisons varier dans les capillaires de cette région la tension osmotique du sang, et observons les effets de cette variation. A n'en pas douter, le sang étant contenu dans les vaisseaux, les effets seront surtout vasculaires : examinons-les, mesurons-les, voyons quelle interprétation nous pouvons leur donner ; ce sera sans doute le moyen d'arriver à la solution que nous cherchons.

C'est ce programme que nous avons essayé de remplir en instituant les expériences que nous allons rapidement exposer (1).

Le moyen de faire varier la tension osmotique du sang dans une région choisie est assez simple à imaginer. On peut, et c'est ce que nous avons fait, injecter dans les artères qui l'irriguent des solutions variables, à base

1. Cf. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, t. L. II, 1900, n° 15.

d'eau, et contenant des substances dissoutes non toxiques, de préférence celles-là mêmes dont l'analyse révèle l'existence dans le sang. Ce seront là, si l'on veut, de véritables sérums artificiels qui nous permettront de diluer ou de concentrer à volonté le sérum du sang normal. En même temps que nous produirons ces variations, nous pourrions observer leurs effets sur le système circulatoire, et sur les autres appareils.

Notre technique opératoire, pour l'établissement de laquelle nous avons eu recours aux bienveillants conseils du Dr Lamy, chef du Laboratoire de pathologie expérimentale, a été constamment la suivante :

Nos expériences ont toutes été faites sur des chiens, que nous choissions toujours vigoureux. Comme mode d'immobilisation, nous avons employé l'injection intra-veineuse de curare. Pour éviter le refroidissement des animaux, si préjudiciable à toute étude sur le système vasculaire, nous les plaçons le plus souvent dans une baignoire-étuve.

Le chien étant curarisé et relié à un appareil à respiration artificielle, on découvrait l'artère principale d'un membre, humérale ou fémorale. On liait l'artère en deux points peu éloignés l'un de l'autre, on la coupait entre les deux ligatures. Dans chacun des deux bouts, sur lequel un presse-artères était placé, on introduisait alors l'extrémité de la branche horizontale d'une canule de verre en forme de T. Chaque extrémité portait un petit ressort qui permettait qu'on liât sur lui la paroi artérielle. Il est clair que, la branche verticale du T étant fermée, et les presse-artères enlevés, la circulation du membre continuait comme avant l'interposition de l'appareil.

D'autre part, on disposait des vases de Mariotte ou des vases d'Hallion, vases qui sont construits de telle

sorte qu'ils permettent l'écoulement des liquides qui y sont contenus dans des conditions identiques de température, de pression, et avec une vitesse réglable à volonté, vitesse qu'on peut d'ailleurs mesurer en interposant des compte-gouttes sur les tubes de conduite. En reliant de tels vases à la branche verticale de la canule en T, on voit qu'il suffisait d'un jeu de robinets simple, pour faire arriver dans le sang, et mélanger avec lui, les solutions que l'on voulait, et qui pouvaient être à des tensions osmotiques différentes.

Les solutions que nous avons introduites étaient soigneusement maintenues à la température de 39°. Pour la pression nécessaire à leur écoulement, on cherchait par tâtonnement une pression un peu supérieure à la pression latérale artérielle, en faisant varier la hauteur du vase-réservoir. Ce moyen empirique aurait introduit une cause d'erreur s'il s'était agi de valeurs absolues. Mais comme nous obtenions toujours, en somme, des comparaisons entre 2 solutions différentes, l'une hyper, l'autre hypotonique, lancées alternativement à la même pression, les causes d'erreur, égales dans les 2 cas, s'annulaient l'une l'autre.

Nous avons employé, au cours de ces expériences, des solutions diverses. Le dissolvant était l'eau distillée, les corps dissous: le chlorure de sodium, le chlorure de sodium additionné de glucose en proportions variables, l'azotate de potasse. Nous avons toujours fait en sorte que le point de congélation de ces solutions fût placé entre $\Delta = -2,40$ et $\Delta = -3$ pour les solutions hypertoniques, entre $\Delta = -0,10$ et $\Delta = -0,20$ pour les solutions hypotoniques. Les unes avaient donc une tension 4 ou 5 fois plus forte, les autres 3 à 6 fois moins forte que le sérum sanguin.

La quantité de solution introduite était toujours faible, pour éviter l'action de masse : suivant les expériences, elle a varié de 60 à 120 cc ; la durée de l'injection était courte (1 minute en moyenne) ; la vitesse d'écoulement était variable, mais toujours définie.

Pour mesurer les variations vasculaires, nous plaçons sur l'artère principale du membre opposé à celui dans lequel nous faisons l'injection un sphymomanomètre enregistreur de Franck, et sur les organes dans lesquels nous voulions observer les changements de calibre des capillaires, des appareils pléthysmographiques de Franck-Hallion.

Ces appareils étaient reliés à des tambours de Marey, qui permettaient d'obtenir des graphiques de l'expérience.

Tout étant ainsi réglé, et notre animal en place, commençons l'expérience.

I. — Que va-t-il se passer, d'abord, dans la région même sur laquelle nous allons opérer : comment vont réagir les vaisseaux dans lesquels va arriver le sang de tension osmotique anormale ?

Faisons passer la solution hypotonique dans la fémorale, la tension osmotique du sang, mélangé à cette solution, baissera dans la patte ; le pléthysmographe placé sur ce membre et qui mesure ses variations de volume n'accuse pas de changement appréciable : le calibre des capillaires n'a pas bougé.

Au contraire, faisons passer la solution hypertonique. Augmentons la tension osmotique du sang dans la région. Immédiatement nous voyons le volume s'accroître, ce qui se traduit par une élévation bien nette du tracé commençant 3 à 5 secondes après le début du passage de la solution, atteignant son maximum en 20 à 30 secondes, puis diminuant peu à peu après la fin de l'injection et ayant

complètement cessé en 3 ou 4 minutes ; les capillaires ont donc subi une vaso-dilatation bien appréciable.

Ainsi, pas de variation par le sang hypotonique, vaso-dilatation par le sang hypertonique, telle est la réaction locale des vaisseaux.

II. — Voyons maintenant celle du système circulatoire tout entier. Faisons comme tout à l'heure, passer les solutions dans la patte, et observons la pression artérielle générale, et le pouls.

Injectons la solution hypotonique ; la pression artérielle ne varie pas, ou bien, elle baisse légèrement (2 à 3 millimètres du tracé, 3 à 6 mm. de mercure).

Injectons la solution hypertonique. Aussitôt nous voyons la pression artérielle s'élever d'une façon considérable.

L'élévation est de 18, 23, 26, 42 mm. au-dessus du tracé normal, ce qui correspond à des élévations de pres-



Figure 4. — Réduite au sixième. Vendredi 20 avril. Chien mâle 13 kilogs. Tracé du volume de la patte droite. Solutions de chlorure de sodium : $\Delta \equiv -3$; $\Delta \equiv -9$, 20. — Effet alternatif du passage de solutions hyper et hypotoniques dans la ténorale et de leur mélange au sang. — Vitesse du passage : 1 cm³ par seconde. En A passage de la solution hypertonique. En B passage de la solution hypotonique. En C passage de la solution hypertonique.

sion égales à 36, 46, 52, 84 mm. de mercure. Cette élévation commence 3 à 5 secondes après le début de l'injection, atteint son maximum en 15 à 30 secondes, suivant la vitesse d'écoulement, puis disparaît lentement après la fin de l'injection, en 2 à 6 minutes.

En même temps que ce phénomène a lieu, on peut noter une augmentation du nombre des pulsations qui passe de 115, 120 à 170, 180.

Ainsi, pas de variations ou un léger abaissement de la pression artérielle quand le sang devient hypotonique dans une région donnée; élévation considérable de la pression artérielle et accélération du pouls, quand il devient hypertonique, telles sont les réactions générales du système circulatoire.

La réaction locale et la réaction générale ont lieu en même temps. Il y a coexistence, dans le cas de l'hypertonie, d'une vaso-dilatation locale, et d'une élévation de pression artérielle. C'est là d'ailleurs un phénomène assez rare et que bien peu de causes peuvent produire. Dans l'hypotonie, il n'y a de variations ni locale, ni générale, ou bien seulement une légère baisse de pression. Nous pouvons d'ailleurs, en faisant passer successivement les deux solutions différentes, en attendant, cela va de soi, la fin de leurs effets respectifs, produire alternativement ces deux ordres de réactions.

A quoi correspondent-elles ? une explication simple se présente à l'esprit : lorsque le sang devient hypotonique, la pression tendant à diminuer, il y a légère stase sanguine; or le sang, restant plus longtemps au contact des capillaires, se charge ainsi davantage des produits d'ex-

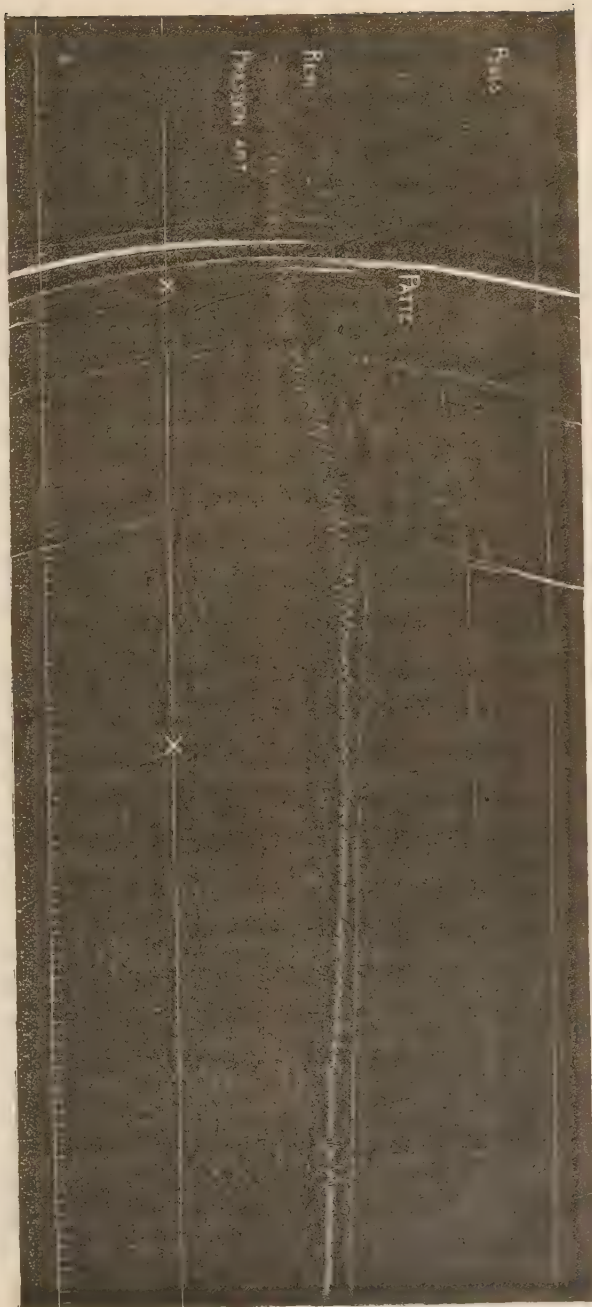


FIGURE 2. — Reduite de moëlle. Jeudi 4 avril. Chien mâle. 48 kilogs. Tracés de la pression artérielle et du pouls pris sur la patte gauche du volume de la patte droite et du rein gauche. — Passage, dans la femorale droite, d'une solution de chlorure de sodium glucose dont $\Delta = -2,4$. Vitesse du passage 2 cm3 par seconde a partir de la 1^{re} croix ; 1 cm3 a partir de la seconde.

création des tissus qu'il irrigue ; cela a pour effet de faire remonter sa pression osmotique.

Au contraire, s'il est hypertonique, la vaso-dilatation et l'hypertension artérielle, en conjuguant leurs effets, augmentent la vitesse du sang. Il se produit donc alors une véritable chasse sanguine, un lavage des capillaires où le sang est hypertonique par du sang de tension moindre ; ce qui a pour résultat de faire baisser la tension osmotique.

Ainsi, dans la région où nous avons fait expérimentalement varier la tension osmotique, des réactions vasculaires se sont immédiatement produites, réactions qui tendent toujours à rétablir l'état normal.

III. — Voyons maintenant ce qui se passe en d'autres points de l'organisme.

L'élimination urinaire est une fonction essentielle à la conservation de l'équilibre moléculaire du sang. Que se passe-t-il dans le rein lorsqu'on trouble cet équilibre moléculaire ?

Disposons l'expérience comme précédemment ; plaçons sur le rein un plethysmographe.

Faisons passer dans la fémorale la solution hypotonique : au moment même où le sang arrive dans les capillaires de la patte, quand la pression artérielle baisse un peu, le tracé du volume du rein s'élève ; et nous constatons une augmentation sensible, commençant 4 ou 5 secondes après le début de l'injection, atteignant son maximum en 15 secondes environ, et se maintenant après la fin du passage 6 à 7 minutes.

Mélangeons au sang de la fémorale la solution hyper-

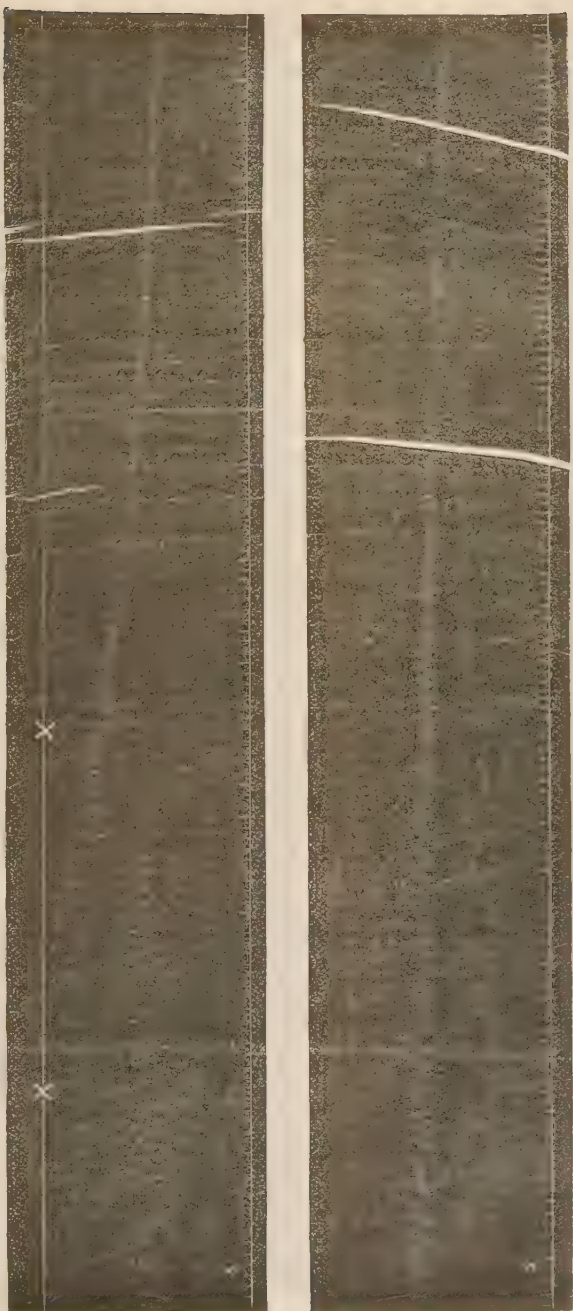


FIGURE 3. — Grandeur nature. Samedi 24 mars. Chienne, 10 klogs. Passage, dans la fémorale gauche, d'une solution hypotonique de chlorure de sodium dont $\Delta = -0.10$. Effet sur le volume du rein. Vitesse : 3 cc. par seconde. — Les croix indiquent le début et la fin de l'injection. La figure a dû être coupée en 2 parties, la 2^e est la suite immédiate de la 1^{re}.

tonique ; en même temps que nous voyons la pression artérielle s'élever, nous voyons aussi le volume du rein augmenter fortement, et ses battements devenir plus amples ; ces phénomènes se maintiennent jusqu'à 18 minutes après la fin de l'injection.

Donc, dans tous les cas, augmentation de volume, vaso-dilatation, mais plus fortes, plus marquées dans le cas de l'hypertonie, telles sont les réactions du rein, lorsque, bien loin de lui, dans la patte, la tension osmotique du sang varie.

A quoi correspondent ces actions ?

Dans le cas de l'hypotonie, vaso-dilatation. Cette action a pour effet d'augmenter la vitesse de la circulation dans le rein : cette augmentation favorise évidemment la sécrétion urinaire. La vaso-dilatation, dans ce cas comme dans ceux où elle est produite, soit par la section des nerfs vasculaires rénaux, soit par la piqure du bulbe, est suivie de polyurie. Cette polyurie nous apparaît comme un moyen simple d'éliminer une grande quantité de molécules liquides, et, par conséquent, de relever la tension osmotique.

Le cas de l'hypertonie est moins simple. Elévation de la pression artérielle, vaso-dilatation du rein, voilà ce que nous constatons. Remarquons cependant tout de suite que l'augmentation de la pression générale cesse peu après l'injection, tandis que la vaso-dilatation du rein dure encore plusieurs minutes : jusqu'à un certain point ces deux actions doivent donc être dissociées. Quoi qu'il en soit, elles concordent au début ; et leurs effets conjugués amènent une augmentation considérable du travail du rein ; sous

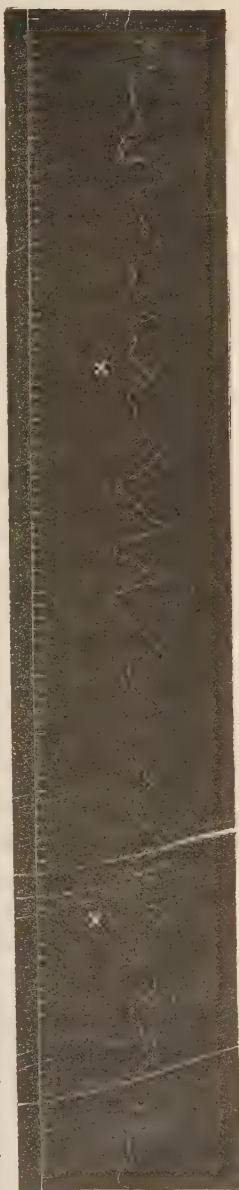


Figure 4. — Graineur nature, Jeudi 13 avril. Chien 11 kilogs. Passage dans la fémorale gauche, d'une solution hypotonique de chlorure de sodium et azotate de potasse. Vitesse 3 cm³ par seconde. Effet sur le volume de l'intestin. Les croix marquent le passage de l'injection.

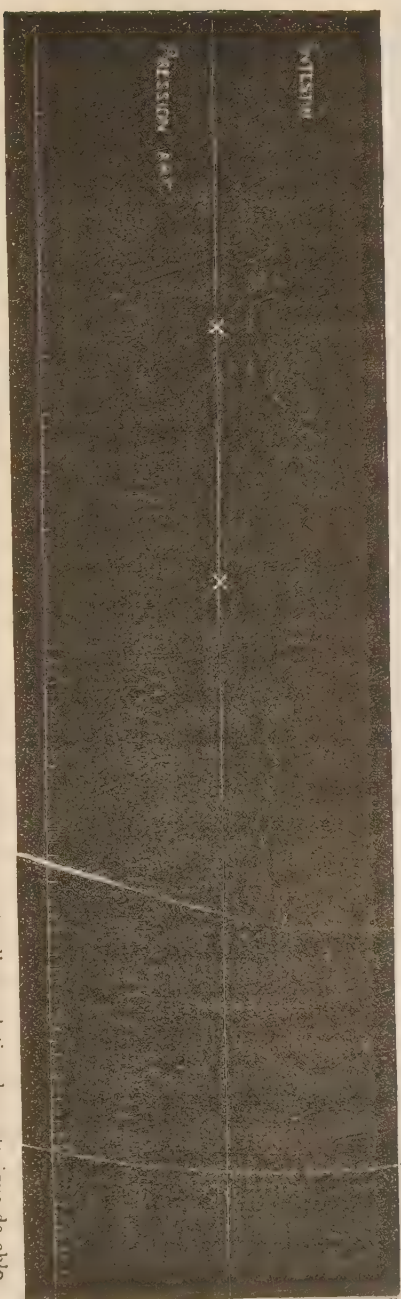


Figure 5. — Réduction 1/2. Jeudi 13 avril. Chien 11 kilogs. Passage dans la fémorale gauche d'une solution hypertonique de chlorure de sodium et azotate de potasse. $\Delta \equiv - 2,65$. Vitesse : 3 cm³ par seconde. Effet sur la pression artérielle prise dans la fémorale droite, et sur le volume de l'intestin. Les croix indiquent le début et la fin de l'introduction.

l'influence de l'augmentation de pression le rein-filtre laisse passer vers l'urine une plus grande quantité de plasma sanguin, partant plus de molécules solides. Sous l'influence de l'augmentation de vitesse, le rein-glande, produit une augmentation analogue de la diurèse moléculaire.

Ainsi, sous l'influence du passage des solutions dans la patte, nous avons constaté une augmentation considérable du travail d'élimination, travail dont le résultat est encore de rétablir la tension osmotique.

IV. — L'absorption intestinale n'est pas moins intéressante à considérer que l'élimination urinaire.

Répétons notre expérience, en plaçant, cette fois, le pléthysmographe sur l'intestin. Le sang hypotonique ne l'influence pas sensiblement.

Mais, par contre, si l'on fait passer dans la fémorale, le liquide hypertonique, nous voyons coïncider avec l'augmentation de la pression artérielle une très nette augmentation du volume de l'intestin. C'est donc une vasodilatation. Or l'on sait que cette réaction vasculaire co-existe toujours avec l'augmentation du travail d'absorption intestinale : ici, l'absorption dans le sang des liquides intestinaux contribuerait à sa dilution.

V. Puisque nous avons trouvé des variations provoquées par les changements de tension osmotique dans tous les organes qui peuvent contribuer à régler celle-ci, ne chercherons-nous pas une action analogue qui puisse correspondre au phénomène de la soif? Mais d'abord, quelle base organique attribuerons-nous à ce besoin? Il y en a

FIGURE 6. — Réduction du dixième. Mercredi 25 avril. Passage, dans la carotide, d'une solution hypotonique de chlorure de sodium. Vitesse 1 cc. par seconde. Effet sur la langue. Le tracé droit être lu de droite à gauche.



FIGURE 7. — Réduite de moitié. Lundi 16 avril. Passage, dans la carotide liée au-dessus de la lingule d'une solution hypertonique de chlorure de sodium. Vitesse 2 cm3 par seconde. Effet sur le volume de la langue. Les croix indiquent le début et la fin de l'introduction.



une qui peut nous servir de mesure et de repère : c'est le volume de la langue.

Nous savons que, toutes les fois que se produit la soif, on peut constater une vaso-dilatation de la cavité pharyngo-buccale. Par exemple, l'introduction dans la bouche de substances sapides altérantes provoque cette réaction vasculaire.

Répétons donc l'expérience, en plaçant un pléthysmographe sur la langue. Les résultats que nous obtenons, par injection dans la fémorale, sont très fugaces ; et nous pouvons constater, au passage de la solution hypotonique, une légère vaso-constriction ; au passage de la solution hypertonique, une vaso-dilatation : mais il faut pour cela que les injections soient prolongées. Pour agir plus directement, faisons passer les solutions dans la carotide, après avoir toutefois lié celle-ci au dessus de la linguale, pour éviter l'action directe sur les centres nerveux, cause de variations que nous étudierons plus loin. Cette fois, l'action est très nette. En particulier la solution hypertonique produit une vaso-dilatation aussi forte que celle que provoque la présence d'une poignée de sel dans la bouche. En même temps, d'ailleurs la sécrétion salivaire est troublée.

Il apparaît donc enfin que l'augmentation de la tension osmotique amène directement les phénomènes objectifs qui sont la base de la sensation locale de soif.

Résumons toutes les actions diverses que nous venons de voir se produire. Si l'on provoque expérimentalement des variations de la tension osmotique du sang, dans une

région donnée de l'organisme, on voit en même temps apparaître, pour l'hypotonie, une légère baisse de pression artérielle, ou pas de variations de la pression artérielle, et une vaso-dilatation du rein; pour le cas où la tension est augmentée, une vaso-dilatation locale, une élévation de la pression artérielle, une vaso-dilatation rénale, intestinale, linguale. Nous l'avons vu, toutes ces actions concourent au même but, elles ont le même effet : elles tendent à ramener à la normale la tension osmotique anormale du sang. Et, chose remarquable, c'est directement qu'elles sont mises en jeu. C'est l'élévation de la pression osmotique elle-même qui provoque les actions vasculaires dont le résultat sera de la faire disparaître. Ce sont donc là des phénomènes automatiques. Par les actions vasculaires que nous venons d'examiner, c'est d'elle-même, par elle-même, que se règle la tension osmotique du sang.

Elle agit d'abord sur le système circulatoire tout entier : l'augmentation locale de vitesse du sang est le premier moyen pour l'organisme de rétablir l'équilibre moléculaire; elle agit ensuite sur le rein et sur l'intestin : l'élimination de molécules solides, l'absorption de molécules liquides, voilà le second moyen de revenir à l'état primitif. Mais par ces moyens, l'organisme ne fait appel qu'à lui-même. S'ils sont insuffisants, si par ses propres ressources, l'économie est impuissante à empêcher les oscillations qui dépassent les limites habituelles, alors elle doit avoir recours aux éléments extérieurs à elle : le besoin de ces éléments, la soif, se produit.

La soif nous apparaît donc comme le terme dernier

d'une longue série d'efforts de l'organisme, se défendant contre la cause nocive qui est apparue en lui. Entre l'augmentation de la tension osmotique et la naissance de la sensation interne il y a eu tous les phénomènes que nous avons signalés. Mais, soif et phénomènes vasculaires ont le même rôle ; ils ont la même cause ; ils ont aussi le même caractère de réactions automatiques.

Ne sommes-nous donc pas fondés à les englober sous une dénomination commune ? Produits en même temps, disparaissant en même temps, concourant au même but, ils font partie d'un même ensemble : cet ensemble, c'est ce que nous proposons d'appeler *le mécanisme vasculaire de régulation de la tension osmotique du sang*.

Ce mécanisme est sans doute le moyen le plus souvent emprunté par l'organisme pour conserver intact l'équilibre moléculaire ; c'est lui qui pare à toutes ces petites variations que le jeu même des fonctions vitales produit à chaque instant : la soif n'en est que la dernière phase, l'économie n'éveillant la conscience que quand toutes ses ressources propres sont épuisées.

LA RÉGULATION DE LA PRESSION OSMOTIQUE DU SANG

Centres régulateurs vasculaires et soif d'origine bulbaire.

Quelle est la nature du mécanisme de régulation vasculaire que nous avons dégagé du cours des précédentes études ? Quelles forces le mettent en jeu ? comment agissent ces forces : c'est ce qu'il nous faut maintenant examiner (1).

Nous avons vu se produire des actions vasculaires, instantanément manifestées et consistant en vaso-dilatations, en vaso-constrictions, en élévations de pression, en augmentations du travail cardiaque : ce sont là des phénomènes vaso-moteurs, c'est-à-dire le résultat d'une action nerveuse. Il nous faut déterminer la cause de cette action nerveuse, ou, en d'autres termes, rechercher quel centre l'a commandée, en réponse à quelle excitation ; et avant tout comment cette excitation lui est parvenue.

En premier lieu, tâchons de découvrir quel trajet suit

1. Cf. *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, LII, 1900, n° 20.

l'excitation des vaisseaux aux centres nerveux. Deux suppositions plausibles se présentent tout d'abord à l'esprit.

La tension osmotique devient anormale dans une région déterminée, le sang de cette région va être entraîné par le torrent circulatoire ; à un moment donné, il se trouvera en contact avec les organes nerveux. Est-ce alors seulement que cette tension nouvelle va agir sur les cellules centrales ? Et alors peut-on dire que l'excitation se transmet des vaisseaux aux centres, directement, par voie sanguine ? Voilà une première hypothèse.

Ou bien, au contraire, quand la tension osmotique du sang change dans les capillaires, les centres en sont-ils immédiatement avertis, par l'intermédiaire des nerfs qui cheminent de ces vaisseaux à ces centres ? nous savons qu'il existe de tels nerfs : ce sont ceux qu'on appelle nerfs vaso-sensibles. Dans ce cas, l'excitation est transmise, indirectement, par voie nerveuse. Voilà la seconde hypothèse.

Or, c'est cette seconde hypothèse seule que les faits vérifient.

Il y en a d'abord toute une première série que nous connaissons déjà, et qui rendent bien improbable la transmission par voie sanguine. Toutes les variations vasculaires que nous avons signalées, se produisent, dans les régions que l'on considère, instantanément, au moment même du changement de pression osmotique du sang des capillaires, avant que ce changement ait pu se propager, et alors que le sang n'a pas eu le temps matériel d'atteindre les autres. C'est déjà là une première indication.

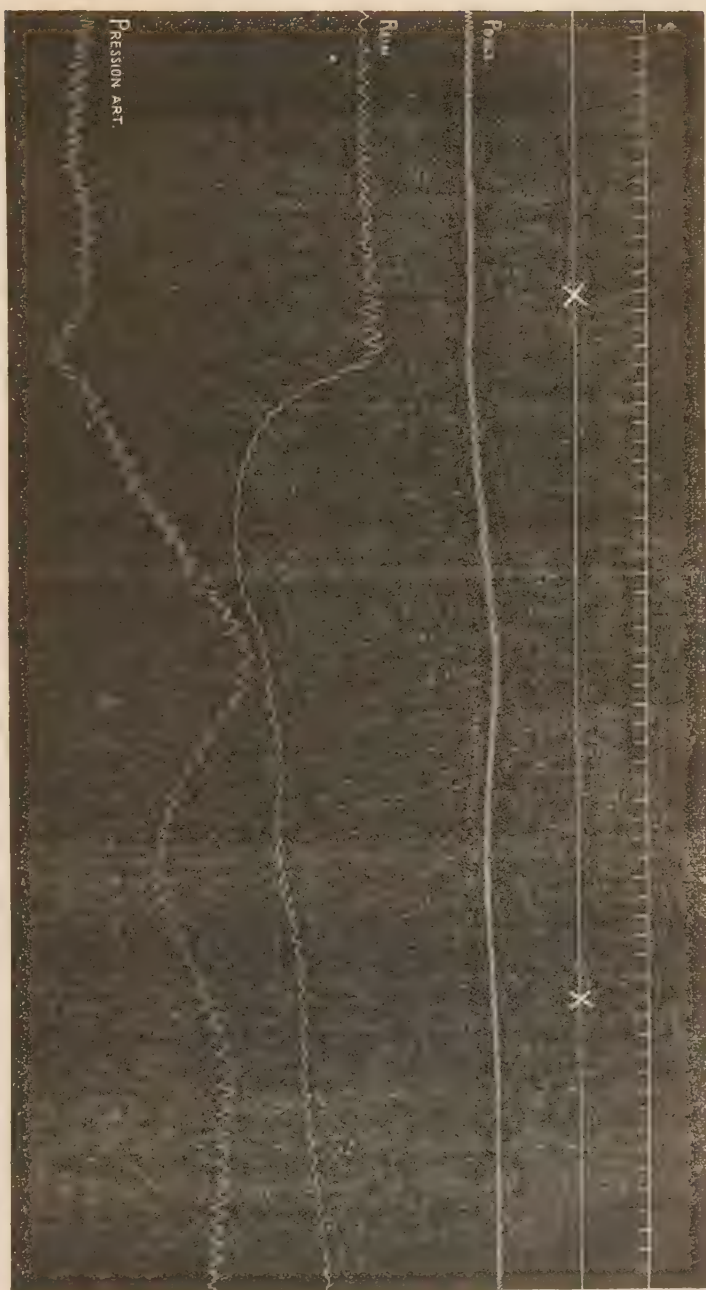


FIG. 8. — (Grandeur nature. Mercredi 18 avril. Chien 14 kilogs. Volume du rein gauche. Pression artérielle et poids pris sur la femore gauche. Effet du passage d'une solution hypertonique ($\Delta = -2,45$) de chlorure de sodium dans la carotide. Vitesse: 1 cm/s par seconde. Les croix indiquent le début et la fin de l'introduction.

Mais, pour acquérir une certitude plus complète, il est nécessaire d'instituer de nouvelles expériences. Supposons qu'on réalise l'apport direct du sang de tension anormale aux centres ; il y produira une certaine excitation ; qu'on en note les effets : s'ils sont semblables, aux réactions que nous avons précédemment vu apparaître, si les tracés sont semblables, il y aura certes matière à discussion. Mais si ces réactions sont différentes, il est bien certain que, du coup, l'hypothèse de la transmission par voie sanguine sera détruite.

C'est dans ces conditions que nous nous sommes placé au cours des expériences suivantes :

Sur un chien curarisé, au moyen du dispositif décrit au chapitre précédent, et avec les mêmes précautions, rendons brusquement hypertonique le sang de la carotide : ce sang va se trouver presque immédiatement en contact avec les centres cérébraux : ainsi sera réalisé l'apport direct du sang anormal à ces centres.

Si nous avons eu soin de disposer des appareils permettant d'enregistrer la pression artérielle totale et le volume des organes, nous constatons, immédiatement après le passage de la solution hypertonique, les phénomènes suivants :

La *pression artérielle* s'élève considérablement, d'une quantité égale à 28, à 41 millimètres de mercure. Et, en même temps, le rein, l'intestin, la patte, la langue, diminuent de volume ; il y a partout une vaso-constriction extrêmement sensible.

Comparons le tracé ainsi obtenu aux graphiques précédents : nous voyons, immédiatement, qu'ils diffèrent

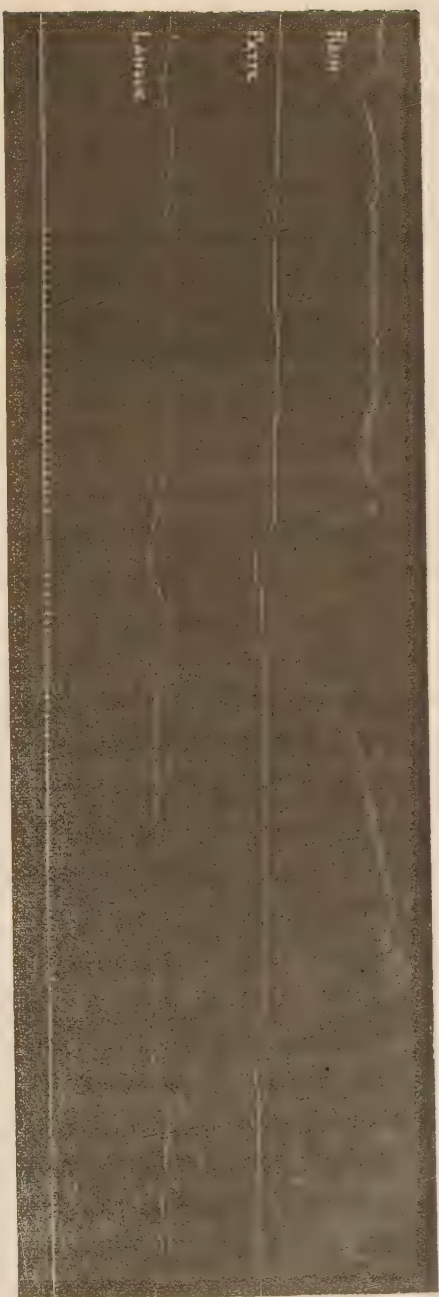


FIGURE 9. — Réduite d'un tiers. Vendredi 11 mai. Chienne 9 kilogs. Effet sur le volume du rein de la patte et de la langue, du passage dans la carotide d'une solution hyperionique de chlorure de sodium, ($\Delta = -2,55$). Vitesse 3 cm³ par seconde. — Le tracé montre l'effet de 2 injections successives. La partie inférieure des courbes de descente de la patte est du rein et mal visible par suite du frottement contre les tambours inférieurs.

profondément les uns des autres. Dans le cas présent nous avons bien encore, une élévation de pression, mais en même temps se montre une réaction des capillaires précisément inverse de la précédente. Il est clair que l'action n'est pas la même dans les deux cas.

Cette simple constatation enlève toute base à l'hypothèse de la transmission de l'excitation par voie sanguine : Cette hypothèse ne saurait subsister.

Ne pouvons-nous aller plus loin, et caractériser les phénomènes nouveaux qui viennent de se dessiner devant nous ? De quel ordre est cette excitation nerveuse que nous venons de voir apparaître ?

Un fait frappe tout d'abord l'esprit : c'est la ressemblance absolue du tracé obtenu par l'excitation directe des centres, au moyen de sang hypertonique, avec ceux que donne l'épilepsie viscérale, produite, par exemple, par excitation électrique de l'écorce cérébrale. Dans ce cas, en effet, nous voyons une grande élévation de pression coïncider aussi avec une vaso-constriction généralisée. Cette identité de réactions est un fait bien curieux, qui doit retenir l'attention, et dont je me propose d'ailleurs de poursuivre l'étude.

Des faits analogues ont du reste déjà été signalés. En 1887, Ivo Novi, injectant des solutions concentrées de chlorure de sodium dans la carotide de chiens, vit se produire des convulsions généralisées. Il en conclut que la concentration du sang (il n'était point alors question de concentrations ni de constitutions moléculaires) est une « condition de stimulation » du système nerveux : il ajouta même qu'on peut appliquer ce fait à l'explication des phé-

nomènes convulsifs qui précèdent la mort par le choléra, affection durant laquelle les malades subissent d'énormes déperditions aqueuses.

Je ne puis que confirmer ses résultats. Chez le chien non curarisé, j'ai vu l'injection hypertonique carotidienne déterminer une véritable crise d'épilepsie, avec tous ses symptômes ordinaires.

Je ne veux point m'étendre sur ce sujet, qui m'entraînerait dans une trop longue digression, ni parler des expériences complémentaires que j'ai déjà réalisées (1).

Je me borne à retenir que tous ces faits comportent l'enseignement suivant : *le sang hypertonique est un excitant des cellules nerveuses* (2). C'est une proposition sur laquelle nous aurons à revenir, dans le cours de cette étude.

Nous avons vu qu'il résulte de ce qui précède que l'excitation produite par le sang, rendu brusquement hypertonique ou hypotonique dans une région donnée, se transmet aux centres par voie nerveuse. Comment peut-on concevoir cette transmission ? Il faut d'abord qu'il y ait excitation directe portée sur l'endothélium vasculaire. Celle-ci est-elle possible ? Cela ne semble pas douteux. Il y a, dans les parois vasculaires des terminaisons nerveuses ; celles-ci sont susceptibles d'être excitées par le sang hypertonique, exactement comme les cellules

1. Nous ne voulons pas entrer non plus dans la discussion du mécanisme de cette excitation. Qu'il nous suffise de dire que tout semble indiquer qu'elle agit par déshydratation cellulaire.

2. On peut rapprocher ces faits d'un cas d'urémie convulsive où la tension osmotique était $\Delta = 0,71$. (Cas de Bousquet).

nerveuses cérébrales. D'ailleurs, on peut trouver quelque chose d'analogue à cette excitation dans des expériences d'Albanese sur l'influence des propriétés physiques des solutions sur le cœur de la grenouille. Il a vu qu'une variation de tension osmotique ou de viscosité de la solution à l'aide de laquelle on entretient la circulation artificielle dans le cœur de la grenouille isolé de l'animal, fait varier la rapidité et l'amplitude des mouvements de celui-ci. Il a constaté qu'il existe une « solution optima », qui est précisément une solution isotonique et isovisqueuse au sang de la grenouille. Il y a donc à travers l'endocarde, des actions sur les cellules nerveuses du cœur. C'est le même phénomène qui se produit dans l'endothélium. — Quant à la transmission de l'excitation aux centres, elle ne peut se faire que par la voie des nerfs sensitifs des vaisseaux qu'a découverts Heger.

Reste enfin la dernière question que nous nous étions posée. A quel centre est transmise l'excitation endothéliale ? Ce centre est-il périphérique, médullaire, bulbaire, encéphalique ?

J'ai, pour répondre à ces questions, institué les expériences suivantes :

Tout étant disposé comme pour faire les expériences décrites au chapitre précédent, j'ai fait varier la tension osmotique du sang de la patte, et j'ai obtenu les réactions habituelles. Si l'action du cerveau est supprimée, vont-elles continuer à se produire ? Voyons-le : en opérant rapidement, je mets le bulbe rachidien à nu, et je le sectionne au niveau de son union avec la protubérance annulaire. — J'attends, cinq minutes que les effets immédiats de

cette section soient épuisés. Je fais de nouveau passer dans la patte la solution hypertonique: les réactions se produisent comme précédemment. Donc, le centre de ces réactions n'est pas encéphalique.

Est-il médullaire ? Isolons la moelle des autres centres nerveux, et voyons si nos réactions vont se manifester encore.

Tout étant encore disposé comme devant, produisons ces réactions, puis mettons encore le bulbe à nu, cette fois à sa partie inférieure, et sectionnons la moelle juste à son union avec lui. — Attendons encore la fin des effets immédiats (élévation, puis abaissement de pression). Et alors, faisons de nouveau passer la solution hypertonique dans la patte : Cette fois, plus de réactions du tout ; l'isolement de la moelle a eu pour résultat de les supprimer : donc, leur centre n'est pas médullaire.

Il faut donc qu'il soit bulbaire, puisque c'est la seule des trois hypothèses qui reste inattaquée. Mais pouvons-nous le savoir autrement que par les méthodes d'exclusion ? Pouvons-nous en obtenir la connaissance directe ? L'expérience suivante répond à cette question.

Employons toujours la même technique opératoire, découvrons le bulbe. Si nous le détruisons, les réactions vont-elles se montrer encore ? Si elles disparaissent, la démonstration sera positive. Mais la destruction du bulbe serait une méthode trop brutale ; d'ailleurs, elle est inutile, puisque nous l'avons tout à l'heure coupé de ses communications avec la moelle, et que le résultat a été obtenu. Il y a un moyen beaucoup plus élégant d'annihiler l'action bulbaire, c'est de supprimer non pas l'organe, mais sa

fonction seulement. C'est ce que peut donner l'anesthésie.

Supprimons donc les fonctions du bulbe et voyons les effets de cette suppression. Puis, attendons que l'anesthésie ait disparu, que l'organe ait recouvré ses fonctions, et voyons si les réactions reparaitront avec elles.

Pour cela, après avoir produit les variations vasculaires habituelles, cocaïnisons le bulbe, soit en déposant sur lui de petits cristaux de l'alcaloïde, soit en le lavant avec une solution cocaïnique. Faisons passer dans la patte la solution hypertonique, et voyons ses effets : toute réaction vasculaire a disparu.

Attendons maintenant que l'effet de la cocaïnisation soit épuisé. Il nous faudra, suivant les cas, patienter 1 heure, 1 h. 25, 1 h. 45. Injectons de nouveau la solution hypertonique : les réactions vasculaires se dessinent de nouveau.

Celles-ci cessent donc de se produire lorsque disparaît l'activité fonctionnelle du bulbe ; elles reprennent en même temps que réapparaissent les fonctions bulbaires. Elles sont liées à l'intégrité physiologique de cet organe.

D'autre part, nous l'avons constaté, ni l'encéphale, ni la moelle n'ont sur elles d'actions directes. La conclusion s'impose. L'excitation produite sur l'endothélium vasculaire par le sang de tension osmotique anormale et qui chemine le long des nerfs vaso-sensibles va aboutir à un centre situé dans le bulbe. C'est là qu'il faut chercher le lieu où elle se réfléchit pour provoquer les réactions vasomotrices réflexes. *Le centre régulateur vasculaire de la tension osmotique est un centre bulbaire.*

Il nous paraît possible de transporter cette nouvelle notion dans le domaine de la pathologie, et de s'appuyer sur elle pour tenter l'explication de quelques phénomènes morbides encore bien obscurs.

On connaît un certain nombre de cas pathologiques, dans lesquels une lésion du bulbe a eu pour effet immédiat une soif ardente, une polydipsie intense, qui, après l'accident, pouvait persister des mois et des années. Je ne veux point parler des cas où la polydipsie a été la conséquence d'une polyurie, ou d'un diabète sucré traumatiques, qu'on eût pu attribuer à la lésion des centres de Cl. Bernard, mais je fais au contraire allusion à ces cas où sans polyurie primitive, la soif apparaît, d'emblée, comme la conséquence de la lésion.

Cette lésion d'ailleurs peut être d'ordres divers. Par exemple, elle peut être syphilitique. Fournier a constaté une fois la coïncidence d'une soif inextinguible et d'une lésion tertiaire du bulbe que montra l'autopsie du malade. Mais elle est le plus souvent traumatique.

Un bel exemple de ces cas d'origine traumatique est celui de Nothnagel, cas auquel cet auteur a consacré une longue étude. On se souvient que nous avons déjà signalé ce travail.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer un cas analogue. C'était un malade dont l'histoire est longuement racontée dans les Cliniques du professeur Dieulafoy, année 1899. Ce malade, à la suite d'un formidable choc sur la partie postérieure de la tête et du cou, fut atteint de polydipsie et de polyphagie primitives. Il était lorsque je le vis, dans le service de M. Launois, à l'hôpital Tenon.

Avec la permission de celui-ci, et grâce à l'obligeance de M. Løper, interne des hôpitaux, que je veux encore remercier ici, j'ai pu examiner la tension osmotique du sang de ce malade. J'ai pratiqué sur lui deux applications de ventouses scarifiées, à quelques jours d'intervalle ; chaque fois, le sang recueilli, a été abandonné à la coagulation, et le sérum examiné par la cryoscopie.

Voici quels ont été les résultats de cet examen :

Sang recueilli le lundi 12 février, à 3 heures par applications de ventouses. Dernière boisson donnée au malade à midi.

Examen du sérum le 13.

Δ total	Δ des sels	Δ des albuminoïdes
— 0,63	— 0,38	— 0,25

Urine recueillie au moment de la saignée $\Delta = 0.37$.

Sang recueilli le samedi 24, à 3 heures. Dernière boisson donnée au malade à 2 heures.

Examen du sérum le 25.

Δ total	Δ des sels	Δ des albuminoïdes
— 0,60	— 0,41	— 0,28

On le voit, chez ce malade, non seulement la tension osmotique du sang est énormément augmentée (sang normal $\Delta = 0,55$), mais encore elle varie dans des limites considérables, sans cause appréciable. Elle est déréglée.

Je n'ai pu observer que ce seul cas de polydipsie primitive de cause traumatique, et, d'un seul cas, il est un peu hardi d'induire des propositions générales. Cependant nous voyons qu'il y a eu, chez notre malade, une

lésion de bulbe et que chez lui, la tension osmotique varie d'une façon irrégulière. Le rapprochement de ces deux faits semble s'imposer : l'un doit être la cause de l'autre. La lésion du bulbe a dû toucher le centre régulateur de la tension osmotique ; et c'est cette lésion qui a été le point de départ de sa maladie. Ainsi peut-être peuvent s'expliquer ces cas singuliers de polydipsie où, en somme, l'apparition d'une soif inextinguible est toute la maladie. Chez les malades de cet ordre, les variations normales de la tension osmotique ne sont plus compensées, et elles amènent, presque à chaque instant, la soif. Nous avons là une explication rationnelle de la polydipsie d'origine bulbaire.

Ce n'est pas tout, ces faits nous permettent encore de discuter, avec des éléments nouveaux, la théorie générale de la soif que Nothnagel a apportée.

On se souvient, que, se basant précisément sur la polydipsie bulbaire, il avait admis qu'on doit considérer la soif, en général, comme produite par un centre spécial, centre situé dans le bulbe. Cette hypothèse ne nous paraît pas se vérifier dans les faits. Il y a bien, comme le disait Nothnagel, un centre bulbaire en connexion avec le besoin de boire. Mais ce n'est pas une localisation nerveuse spéciale de ce besoin : c'est le centre régulateur de la pression osmotique du sang. Ainsi se trouve remplacée la théorie qui place exclusivement dans le bulbe la cause de la soif. La soif d'origine générale est le résultat de l'augmentation de tension osmotique du sang ; la soif d'origine bulbaire celui d'une lésion du centre régulateur de cette tension osmotique.

VI

LA SOIF D'ORIGINE GASTRIQUE ET SON MÉCANISME

Les phénomènes que nous avons étudiés dans les chapitres précédents peuvent nous rendre compte du mécanisme de la soif générale, et de celui de la soif bulbaire. Mais, nous l'avons vu déjà, les auteurs ont encore déterminé d'autres types de soif : le plus net qu'ils aient décrit, est celui de la soif gastrique. On se souvient qu'ils se basaient sur l'existence de ces soifs pour contester l'origine générale de cette sensation. Je ne rappellerai pas la distinction que j'ai établie entre la notion d'origine et la notion de cause, qu'ils confondaient involontairement. C'est maintenant que cette distinction va trouver son application.

La soif dite « alimentaire » ou « gastrique » (1) est celle qui se produit après l'ingestion de substances sèches, ou d'aliments chargés de sels. Tout le monde l'a éprouvée au cours des repas : c'est celle qui nous oblige « à boire en mangeant », pour diluer les aliments introduits.

1. Cf. *Comptes-rendus des séances de la S. de Biologie*. LII, 1900, n° 20.

Quel est le mécanisme de cette soif ? Voilà la question que nous allons examiner.

Considérons ce qui se passe dans l'estomac quand nous y avons introduit les aliments dont nous venons de parler ; ils sont dilués par la salive et le suc gastrique ; mais s'ils sont très secs ou très salés, cette dilution n'a pour produit qu'une solution extrêmement concentrée. Si nous tenons compte, non plus seulement de la concentration, mais de l'état moléculaire de ce liquide, nous voyons que sa tension osmotique doit être bien forte.

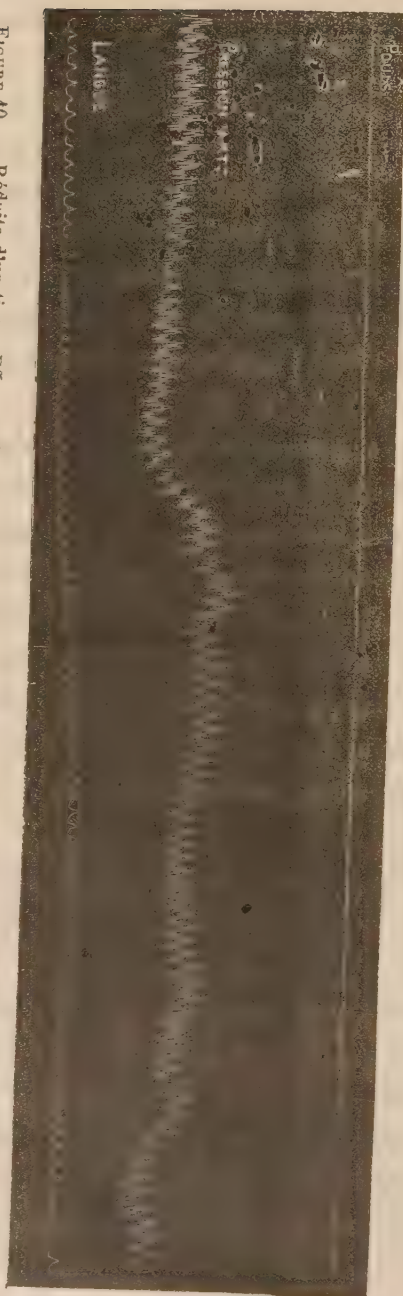
La notion de tension osmotique a été introduite dans l'étude des fonctions stomacales par Winter. Il considéra le premier les rapports moléculaires du liquide gastrique d'une part, et du sang contenu dans les capillaires de l'estomac d'autre part. Il fit remarquer que le liquide gastrique est, au début de la digestion, fortement hypertonique par rapport au sang ; qu'il tend donc à emprunter au sang l'eau nécessaire à l'établissement de l'isotonie et que cette isotonie détermine « la limite théorique de la sécrétion gastrique ».

Ainsi, dans le cas de la soif gastrique, nous constatons tout d'abord que c'est le contenu stomacal, qui est hypertonique.

Par quel mécanisme cet état hypertonique du liquide gastrique peut aboutir à la sensation de soif, c'est ce qu'il nous faut maintenant rechercher.

Et d'abord, en conséquence de cet état hypertonique, allons-nous voir apparaître dans l'organisme les mêmes réactions vasculaires que celles qui se produisent lorsque le sang devient physiologiquement, pathologiquement ou

Figure 10. — Réduite d'un tiers. Effet sur la pression et le pouls — pris dans la fémorale gauche — et sur le volume de la langue, de l'introduction de solution hypertonique dans l'estomac.



expérimentalement hypertonique dans une région quelconque ?

Pour le savoir, faisons l'expérience suivante :

Sur un chien curarisé, mettons l'artère principale d'un membre en communication avec un sphygmonomètre inscripteur, puis disposons sur le rein, sur l'intestin et la langue, des appareils pléthismographiques. Mettons alors l'estomac à nu, isolons-le de l'œsophage et du duodénum par 2 ligatures; puis sectionnons le pylore, et vidons l'organe de son contenu.

Dans cette cavité gastrique ouverte, introduisons alors une solution fortement hypertonique. Quelles variations va-t-il se produire ?

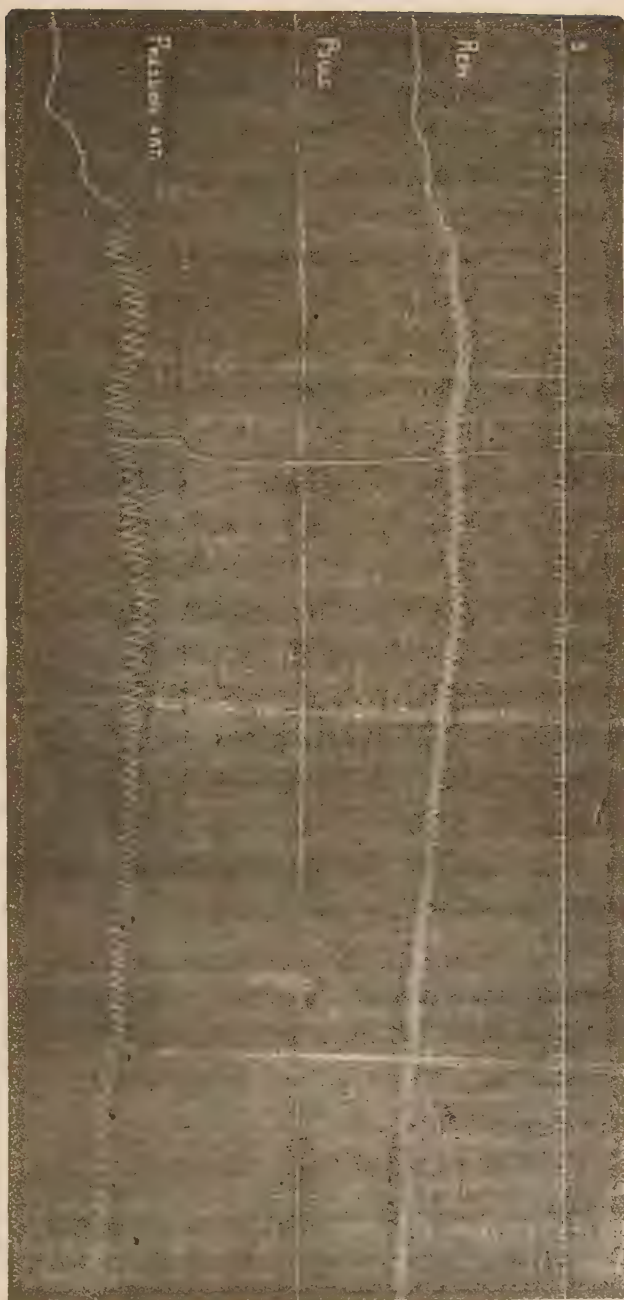


FIGURE 11. — Grandeur nature. Lundi 21 mai. Chien 7 kilos. Effet sur la pression artérielle, prise dans la femorale gauche sur le poulx, et sur le volume du rein, de l'introduction dans l'escau ac d'une solution de chlorure de sodium fortement hypertonique.

Très peu de temps (30 à 40 s. en moyenne) après l'introduction de la solution nous voyons : 1° la pression artérielle s'élever très nettement (1) (24,36 mm. de mercure). 2° En même temps, nous notons une vaso-dilatation considérable du rein, et une vaso-dilatation de la langue.

Et, enfin, au même moment, si nous examinons la paroi stomacale, nous lui trouvons une teinte rouge très prononcée.

Vidons rapidement l'estomac, lavons-en la cavité par un rapide courant d'eau bouillie tiède, lancée au moyen d'un siphon : tous ces phénomènes cessent. La pression artérielle, le volume du rein et de la langue, la couleur de la muqueuse redeviennent normaux.

Introduisons à nouveau le liquide hypertonique : tous ces phénomènes reparaissent. Laissons enfin le liquide dans l'estomac ; les réactions cessent d'elles-mêmes au bout d'un temps plus ou moins long suivant la quantité de liquide introduite et le degré de son hypertonie.

Ainsi, les tracés que nous venons d'obtenir nous montrent, que les effets de l'hyperthonie du contenu stomacal sont : une élévation de pression artérielle, et des vaso-dilatations locale, rénale, linguale.

Comparons les tracés à ceux que nous a donnés l'augmentation de la pression osmotique du sang dans les capillaires : nous sommes frappé de la ressemblance qu'ils ont entre eux. C'est même plus qu'une ressemblance ; c'est presque une identité.

1. J'ai appris, depuis mes expériences, que Kœppe a déjà vu l'introduction de solution hypertonique dans l'estomac être suivie d'élévation de pression artérielle.

Et cette idée vient forcément à l'esprit : il y a lieu de se demander si ces effets identiques n'ont pas des causes identiques ; et si, dans le cas gastrique, comme dans les cas précédents, on ne peut déceler une variation du sang dans les capillaires locaux, qui explique la forme du tracé, et rende compte de sa similitude avec les précédents. a priori, une telle supposition n'est pas invraisemblable : au moment où l'on introduit dans l'estomac l'élément hypertonique, il se produit à travers la muqueuse une énorme sécrétion aqueuse ; or cette eau est empruntée au sang, et la concentration moléculaire de celui-ci doit, par cela même, être augmentée. C'est d'ailleurs ce que nous allons pouvoir vérifier directement.

Disposons un chien comme dans l'expérience précédente, puis isolons une veine efférente de l'estomac ; recueillons le sang qui s'en écoule, et conservons-le.

Introduisons alors une solution hypertonique dans la cavité gastrique, et, de nouveau, recueillons le sang de la veine.

Abandonnons chaque fois ce sang à la coagulation, et comparons les points de congélation des sérums recueillis.

Sérum du sang recueilli avant l'introduction de la solution hypertonique.	Sérum du sang recueilli après l'introduction de la solution hypertonique.
Ch. I. . . — $\overset{\Delta}{0,61}$	Ch. I. . . — $\overset{\Delta}{0,63}$
Ch. II. . . — 0,63	Ch. II. . . — 0,66 (1)

1. Ces chiffres sont ceux que j'ai annoncés à la Société de Biologie. On m'a fait depuis justement remarquer que les différences de tension qu'ils indiquent sont faibles. Mais il faut se rappeler qu'au moment où on recueille le sang, après l'injection hypertonique, la vitesse de

Il ressort de ces chiffres que le sang, a vraiment, dans les capillaires de l'estomac un degré plus élevé de tension osmotique lorsque le contenu de cet organe est hypertonique.

Ainsi, par suite de l'exagération de la tension osmotique du contenu gastrique, le sang des capillaires stomacaux devient hypertonique.

Dès lors, les réactions vasculaires que nous avons vu se produire dans ce cas sont évidemment, ici, comme précédemment, le résultat de cette variation de l'état moléculaire du sang.

Que l'augmentation de la tension osmotique du sang soit produite dans les capillaires de l'estomac par le jeu des fonctions digestives, ou dans ceux de toute autre région par les variations métaboliques — ou par l'introduction expérimentale de solutions appropriées, le résultat est le même.

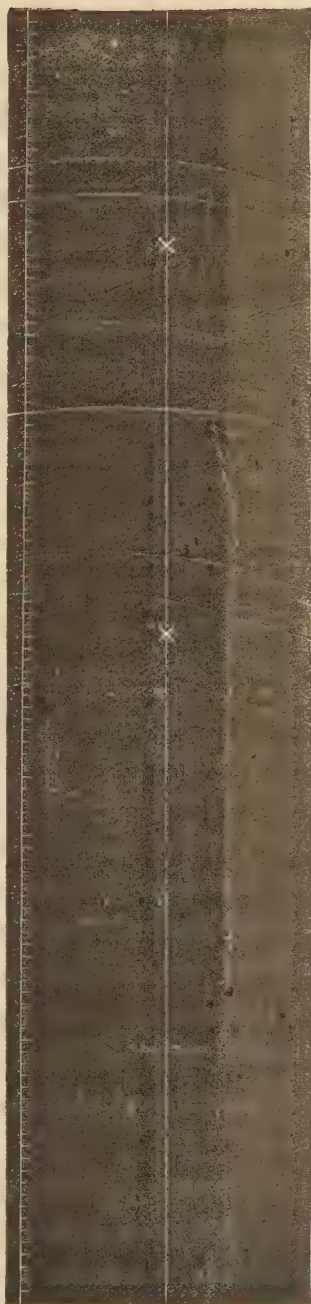
Les effets aussi sont les mêmes. Ici, comme précédemment, nous voyons l'hypertonie mettre en œuvre le méca-

la circulation est plus grande que quand on le recueille avant, par suite de la vaso-dilatation et de l'élévation de pression artérielle; partant l'échange avec le liquide stomacal doit être moins actif, pour une même quantité de sang. Mais surtout il convient de remarquer que la tension osmotique du début de ces expériences est déjà élevée, ce qui tient à ce que l'estomac n'était pas vide et que déjà depuis longtemps se produisait une sécrétion de suc gastrique.

En opérant sur des animaux à jeun, dans deux expériences que j'ai faites depuis, j'ai trouvé des différences notablement plus fortes.

Δ		Δ après l'hypertonie.	
Ch. III. . . .	0,60	—	0,675
Ch. IV. . . .	0,61	—	0,665

FIGURE 12. — Grandeur nature. Lundi 24 mai. Effet sur le volume de la langue de l'introduction d'une solution de chlorure de sodium fortement hypertonique dans l'estomac.



nisme vasculaire de régulation de la tension osmotique ; dans le cas de la soif gastrique, c'est par l'intermédiaire du sang des capillaires qu'il est sollicité, et qu'il aboutit à la soif.

Ainsi, nous voyons que dans le cas de la soif gastrique, si l'origine de ce besoin est différente de celles que nous avons précédemment étudiées, la cause en est la même. Au total, *le mécanisme de la soif gastrique n'est pas différent de celui de la soif générale.*

Je pense qu'il convient de rapprocher des résultats auxquels nous venons d'aboutir ceux que fournissent diverses observations cliniques et expérimentales.

Éliminons d'abord un certain nombre de cas relatés par Verhægen, et qui se rapportent à des

sténoses pyloriques, affections pendant laquelle les aliments ne passent plus dans l'intestin, et l'estomac ne se vide pas. Verhægen a souvent vu, comme symptôme de cette affection, apparaître une soif ardente, bien, dit-il, que l'estomac fut rempli de liquides. Il ne faudrait point, je pense, confondre ces cas avec ceux de la soif particulière dont nous venons de parler. Il ne s'agit pas ici de soif gastrique vraie. L'estomac n'absorbe point d'eau : c'est du moins ce qu'ont démontré les recherches de l'école de Louvain ; ces malades sont donc en réalité, privés de liquides alimentaires, et leur soif est une soif générale.

Par contre, il semble bien qu'il s'agisse de soif gastrique dans un certain nombre de cas chirurgicaux, rapportés par Wilks. Cet auteur a signalé la soif ardente et inextinguible comme un symptôme du déplacement de l'estomac, dans la hernie diaphragmatique, et il a apporté à l'appui de son dire trois cas qui paraissent bien probants. Il me semble qu'il faut faire intervenir, dans l'explication de ces faits, à la fois une cause circulatoire et une cause nerveuse. La circulation dans l'estomac hernié est très troublée ; il y a une congestion, une véritable stase sanguine ; mais il y a aussi un tiraillement des nerfs : ces 2 ordres de faits, stase, et partant, hypertonie du sang, irritation des nerfs vaso sensibles, semblent suffisants, pour rendre compte de ces phénomènes pathologiques.

Nous en avons fini avec l'étude de cette soif « locale ». Elle nous a montré que sa cause n'est point différente de celle de la soif générale. Nous avons réduit la soif gastri-

que à n'être qu'un cas particulier des phénomènes plus généraux que nous avons précédemment examinés.

C'est, en même temps, une application et une confirmation de ce que nous avons vu jusqu'ici. D'ailleurs ce fait intéressant : le mécanisme régulateur de la tension osmotique mis en œuvre par la sécrétion gastrique, ne paraît être, lui aussi, qu'un cas particulier d'un processus physiologique général ; d'expériences personnelles, encore inédites, sur la sécrétion salivaire, il semble bien résulter qu'un fait analogue se produit dans toutes les glandes, lorsque leur fonction a pour effet de sécréter un liquide fortement hypotonique, et par conséquent d'augmenter la tension osmotique du sang qui vient de les traverser.

VII

INSUFFISANCE DU MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA TENSION OSMOTIQUE ET BASE ORGA- NIQUE DU CARACTÈRE PROGRESSIF DE LA SOIF.

La régulation de la tension osmotique du sang est-elle assurée par le mécanisme vasculaire que nous avons si longuement étudié ? Ce mécanisme suffit-il à la maintenir constante ? Oui, sans doute, pour les petites variations que provoquent le jeu normal des fonctions physiologiques. Mais non, assurément, lorsque les variations deviennent très grandes : nous avons vu que c'est précisément alors qu'apparaît la soif, dernier moyen de défense de l'organisme. Mais cette soif, une fois produite, ne reste pas stationnaire. Elle augmente au contraire sans cesse : c'est précisément ce caractère progressif, ce perpétuel accroissement qui constitue la marque la plus nette du « besoin ».

Quelles causes, dans l'organisme amènent cette progression ? C'est sans doute une progression analogue de l'augmentation de tension osmotique.

Nous voudrions rapidement passer en revue, les phé-

nomènes qui expliquent comment cette progression se produit.

La première cause de cette action, la plus importante peut-être, résulte des échanges qui se font entre les tissus et le sang. Nous ne voulons point parler seulement des échanges de molécules solides qu'amènent et la nutrition, et la désassimilation, mais bien aussi des échanges liquides qu'on peut constater entre le sang et les autres humeurs.

On a longtemps discuté, et on discute encore sur le point de savoir si ces échanges sont dus à une simple filtration, ou à des phénomènes d'osmose, ou bien s'ils sont le produit d'une véritable sécrétion. Quoiqu'il en soit, ils paraissent assurément influencés par la composition physico-chimique, et, partant par la tension osmotique du sang.

Les premiers faits qui l'indiquèrent sont ceux que signalèrent d'abord Brasol, en 1884, puis Kilkovicz, en 1886.

Le premier fit dans les veines une injection de sucre ; mesurant ensuite la masse totale du sang par l'hémoglobininétrie, il observa une rapide augmentation de cette masse persistant après l'injection ; le retour à la normale n'étant obtenu que 2 heures après.

Le second constata les mêmes faits, en injectant du sulfate de soude.

Mais c'est Leathes, en 1896, qui s'est occupé de cette question de la façon la plus approfondie.

Il injecta dans les veines des solutions hyper, hypo et isotoniques de sucre et de sel ; et il observa les variations de la pression osmotique de la lymphe et du sang, dans

les conditions normales, et dans les conditions anormales créées par les injections ; puis il compara les vitesses de l'écoulement lymphatique dans tous ces cas, et, conjuguant ces divers moyens, chercha par induction la vitesse avec laquelle les fluides quittent le sang.

Le volume du sang était mesuré par l'hémoglobini-métrie.

Après avoir lié les uretères, et les rénales, il injectait ses solutions à raison de 35 cc. par kilog d'animal, c'est-à-dire à peu près 5 0/0 du poids du sang.

Voici les phénomènes qu'il observa :

Solutions hypertoniques : injection de 5 gr. de dextrose dans environ 7 cc. de dissolvant par kilog d'animal. Changement énorme du volume du sang. Augmentation considérable tout à fait hors de proportion avec celle causée par le volume de l'injection. Cette augmentation a lieu avec une remarquable rapidité.

Dans une expérience le volume du sang était presque doublé au moment où l'injection finissait : en 8 minutes, 100 cc. avaient été injectés, et plus de 800 avaient été pris aux tissus. A la fin, le point de congélation du sang était le même que celui de la lymphe : ainsi les phénomènes de transport devaient s'arrêter, car il n'y avait plus de différence entre le liquide contenu dans les vaisseaux, et le liquide situé en dehors. Après la fin de l'injection, diminution d'abord rapide, puis plus lente de la masse sanguine, et retour à la normale une demi-heure après.

Mais, si ce phénomène se montre, très net, après l'injection de dextrose, il ne se produit pas après celle de chlorure de sodium à 2 0/0. Au contraire, le sang quitte

alors les vaisseaux pendant, et après l'injection, en quantité assez considérable.

Les injections isotoniques de sels, ou du sérum d'un autre chien, et les injections hypotoniques ont aussi pour effet de produire le transport d'une certaine quantité de liquide du sang vers les tissus (1).

Mais ne retenons que le cas de l'hypertonie. Les phénomènes qu'elle produit paraissent inconstants, puisque s'ils se produisent par l'action de la dextrose, ils ne se manifestent pas par celle du chlorure de sodium.

Cependant l'indication qu'ils nous donnent est des plus importantes. Certes, eux aussi, nous apparaissent comme un moyen de régler la tension osmotique du sang ; en empruntant de l'eau aux tissus, le sang arrive même, nous l'avons vu, à se trouver en état isotonique avec la lymphe. Mais qui ne voit que le résultat est au total, des plus précaires ? En effet, le liquide qui a dilué le sang, a été emprunté aux tissus. Par conséquent, les tissus et les humeurs qui les baignent sont devenus hypertoniques. Le résultat est, que les échanges se trouvant gênés, la nutrition va se troubler : pour trouver de l'eau, les cellules disloqueront leurs albuminoïdes, solubiliseront leur graisse. Eh bien ! ces phénomènes mêmes amèneront l'excrétion de nouvelles molécules solides et par conséquent l'augmentation encore de l'hypertonie. En d'autres termes, l'action organique qui remédiait momentanément à l'état anormal, en fait, l'aggrave et tend toujours plus à l'aggraver : c'est une sorte de cercle vicieux, et une des ex-

1. MM. Hallion Marion ont récemment annoncé des expériences qui paraissent confirmer ces résultats.

plications de la progression des effets de l'hypertonie du sang, puisque l'hypertonie elle-même est progressive.

Il y en a d'autres encore. D'abord des troubles de la sécrétion urinaire : si l'augmentation de la tension osmotique du sang favorise d'abord la diurèse, une certaine limite dépassée, elle l'entrave au contraire, et a pour effet de diminuer l'élimination des déchets organiques. Mais bien plus importante encore est l'action de la respiration.

L'augmentation de la tension osmotique du sang active les échanges respiratoires. Cela résulte nettement des faits apportés autrefois par Bissard. Il étudiait le quotient respiratoire des animaux placés 24 heures à l'étuve sèche, à 90°. Or, nous avons vu que ce régime fait augmenter dans de fortes proportions la tension osmotique du sang.

Voici les chiffres qu'il a obtenus :

	Poids	Echanges normaux		Durée du séjour à l'étuve et par heure	Perte de poids par kilogramme	Echanges après Déshydratation	
		Co ²	O.			Co ²	O.
1 2 lapins	4k.700	0.942	1.229	16 h.	3g.9	1.104	1.533
2 2 —	6.410	0.863	1.154	12 —	2.5	1.185	1.582
3 2 —	6.400	0.849	1.095	16 —	3	0.976	1.412
4 4 cobayes	1.130	1.432	1.854	12 —	4.3	1.759	2.054
5 2 lapins	790	1.354	1.739	22 —	morts	»	»
6 2 —	6.120	0.981	0.907	12 —	2.8	1.256	1.439
7 2 —	5.940	0.875	0.942	20 —	3.7	1.097	1.390
8 2 —	4.650	0.934	1.149	20 —	3.8	1.256	1.634
9 2 —	7.050	0.863	1.096	20 —	3.9	1.149	1.609
10 2 —	6.450	0.875	0.998	20 —	3.6	1.006	1.349
11 5 —	6.430	0.845	0.765	20 —	3.40	1.179	1.432
12 2 —	6.810	0.558	0.647	22 —	4.10	0.871	1.29

Il résulte nettement de ces chiffres que les échanges respiratoires étaient augmentés. Cela ne surprend pas si l'on se souvient que les animaux placés dans de telles conditions d'expériences perdent du poids, brûlent leurs tissus. D'ailleurs nous avons toujours constaté, chez des chiens soumis au régime sec, une augmentation considérable du nombre des respirations.

Quel est l'effet produit sur la tension osmotique du sang par cette augmentation, que cette tension même a causée ? Au premier abord, il semble qu'elle doive plutôt amener un abaissement, car on sait que l'oxygénation abaisse la pression osmotique sanguine. Mais, en y réfléchissant, nous voyons qu'au contraire l'effet produit doit être tout opposé. En effet, cette exagération de la respiration est la cause d'une énorme évaporation pulmonaire.

L'eau nécessaire à cette évaporation est empruntée au sang. Ainsi, loin de le servir, l'accroissement de la fonction respiration empire au contraire son état anormal d'hypertonie. Et, plus les tissus en se comburant, en s'oxydant, augmentent la tension osmotique sanguine, et plus en même temps, la respiration tend à l'augmenter aussi.

Voilà encore une des raisons du caractère progressif de la cause, et du phénomène lui-même de la soif ; on en pourrait signaler d'autres. Mais celles que nous venons d'examiner sont certainement les plus importantes.

Emprunt d'eau aux tissus, dont l'effet est d'élever la pression osmotique des humeurs et subséquemment du sang, gêne de l'élimination, accroissement de la respiration et de l'évaporation aqueuse pulmonaire, tels sont les

effets de l'exagération de pression osmotique du sang, dont l'action est d'aggraver encore la cause nocive qui les a produits. Ce sont là les bases organiques du caractère progressif du phénomène de la soif, dont nous avons étudié précédemment l'apparition.

VIII

CENTRE CÉRÉBRAL DE LA SOIF

Soif d'origine cérébrale et soifs d'origine nerveuse.

Le processus physiologique de la soif paraît pouvoir s'accomplir tout entier sans l'intervention du cerveau. Le chien décérébré de Golz buvait après son repas : Affirmer d'après ce fait, qu'il reconnaissait la sensation de soif, c'est ce qu'on ne saurait évidemment : la soif d'origine gastrique provoque irrésistiblement la déglutition : si l'on donne à l'animal écorché de l'eau, il l'avale comme il avale sa salive. Mais enfin, ce fait montre que, organiquement, sinon subjectivement, le cerveau n'a point de part à l'élaboration primitive du besoin.

Tous les phénomènes vasculaires que nous avons étudiés jusqu'ici, ne sont pas sous l'action du cerveau : leur centre est bulbaire.

Y a-t-il cependant, dans le cerveau, un centre localisé, qui corresponde à la soif. On a voulu, récemment, répondre à cette question par l'affirmative.

En 1897. Sir Stephen Paget, rapporta dans une communication insérée dans « *The Lancet* », 14 cas chirurgicaux intéressants.

Sur ces 14 cas, il y en avait 4 de choc violent sur le front, 2 de coups sur le côté de la tête ; 2 malades étaient tombés lourdement sur la partie postérieure de la tête, 2 avaient des signes de fracture de la base du crâne, un était tombé assis d'une hauteur. Il y avait 3 cas de maladie : un abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche, un autre de la même région droite, et une embolie du côté gauche du cerveau. Ces 14 malades, qui d'ailleurs avaient tous guéri, avaient présenté, durant leur affection, un symptôme commun : c'était une faim vorace, et une soif ardente, inextinguible : « Ce n'était pas l'appétit naturel du convalescent, ni la suite du diabète traumatique ».

Huit des 14 avaient eu faim, trois avaient eu faim et soif, trois avaient eu soif seulement. En outre, trois avaient présenté de l'aphasie bien nette. Peu après, Wallis disait avoir rencontré 3 cas analogues. Dans tous, l'affection durait plusieurs semaines ou même plusieurs mois. De tous ces cas les auteurs conclurent qu'il existe des centres cérébraux de la faim et de la soif, et que ces centres sont probablement tout près de ceux de la parole, à l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdal, non loin du gyrus uncinatus. Tels sont les faits. Ils sont intéressants et méritent certainement que nous les discussions.

Faisons remarquer d'abord que dans aucun de ces cas, l'autopsie n'a été faite. Sauf et en ce qui concerne les abcès, dont on put déterminer exactement le siège, nous sommes en présence d'observations de traumatismes divers, qui sont, en somme, des faits de commotion céré-

brale. Qu'est-ce qui nous indique que la commotion a porté uniquement sur le cerveau, et non sur les autres centres nerveux ? « Deux malades étaient tombés sur la partie postérieure de la tête, deux avaient des signes de fracture de la base, un était tombé assis d'une hauteur ». Mais ce genre de traumatisme est précisément analogue à celui dont nous avons vu les effets dans le cas de Nothnagel, dans le cas de notre polydipsique, et dont existent nombre d'observations, suivies d'autopsies. Je crois bien que, dans tous ces cas, on trouve quelque lésion bulbaire. Du moins est-il téméraire d'affirmer qu'ici, il n'y a de place que pour l'hypothèse d'un centre purement cérébral de la soif.

Nous avons à présenter la même observation pour les quatre cas de coup sur le front : c'est là de la commotion, mettons, si l'on veut, de la contusion cérébrale. Rien ne nous indique que la soif ne soit pas sous la dépendance du shock. Restent les coups latéraux, l'embolie et les abcès : ces cas sont très hétérogènes. En admettant même que ces causes diverses aient agi sur la même région, il faudrait encore expliquer comment, d'une part la destruction absolue de cette région cérébrale, et de l'autre des troubles passagers de sa fonction, ont pu aboutir aux mêmes résultats. Cependant, nous n'avons pas, pour ces derniers cas les éléments de discussion nécessaires, c'est-à-dire les observations elles-mêmes. Il est fâcheux que Pagez n'ait pas exactement indiqué auxquels d'entre eux correspondait la faim, auxquels la soif. En tous cas, cette soif paraît bien avoir été primitive, puisque l'auteur spécifie qu'elle « n'était point la suite du diabète insipide » ce

qui signifie, je pense, qu'elle n'avait pas été précédée de polyurie.

Des quatorze cas réunis, il semble donc, en fin de compte, qu'on doive surtout retenir les cas d'abcès. Il paraît bien d'ailleurs, que telle a été l'opinion de l'auteur lui-même puisque, dans ses conclusions, c'est sur le siège de ces abcès cérébraux qu'il s'est appuyé pour localiser le centre de la soif. Ce siège, c'est la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal : la destruction de cette portion des hémisphères doit amener la soif.

Eh ! bien, nous pouvons tenter de reproduire expérimentalement cette lésion. Nous verrons alors si le résultat que l'on signale se produit après l'expérience.

Nous avons pu essayer de faire cette contre-épreuve, grâce au concours de M. Caboche, interne des hôpitaux, spécialement compétent dans ces matières de chirurgie crânienne ; c'est lui qui a bien voulu se charger pour nous de faire les opérations nécessaires, avec l'assistance de son collègue, mon ami M. Armand-Delille : nous ne saurions trop les en remercier, l'un et l'autre.

De nos chiens opérés, un seul a survécu assez longtemps pour qu'il puisse être intéressant de rapporter brièvement son observation.

Chien mâle 19 kilogs. L'opération eut lieu le 20 février 1900. La peau du crâne étant rasée, une incision demi-circulaire fut tracée au niveau de l'insertion du muscle temporal droit ; la peau, le muscle furent entamés ; puis ce dernier fut rabattu, à la rugine, et laissa la partie supéro-latérale du crâne à découvert. Un peu latéralement, pour éviter les sinus, on fit 2 couronnes de trépan sur les pa-

riétaux, en avant de la suture lambdoïde ; les deux couronnes furent réunies à la gouge ; la dure-mère, découverte, fut incisée en croix et laissa voir les hémisphères : il y avait eu très peu d'hémorrhagie.

Nous étions arrivés au niveau de la vallée sylvienne. La portion antérieure du lobe temporo-sphénoïdal fut délicatement décollée, et une curette, passée en dessous, alla enlever la portion antérieure et inférieure du lobe, au voisinage de la scissure rhinale postérieure. Puis la dure-mère fut suturée. Malheureusement, à ce moment les circonvolutions supérieures que notre manœuvre opératoire avait un peu écartées furent légèrement lésées. — Le temporal, puis la peau furent suturés, et on laissa dans la plaie une mèche iodoformée. Le lendemain, l'animal était dans un état de prostration complète. Il absorba un peu d'eau ; la mèche fut renouvelée. La température était d'ailleurs normale. Même état le surlendemain, et les deux jours suivants. La mèche fut enlevée définitivement. L'animal ne présentait pas d'hyperthermie, il était seulement prostré. Il buvait très peu et refusait tout aliment solide. Mais, dès ce moment il était assez fort pour supporter un long transport dans un panier, sans en paraître incommodé. 10 jours après l'opération la plaie opératoire était en voie de guérison, l'animal mangeait ; et 20 jours après on pouvait le considérer comme revenu à un état constant.

Examiné alors, il présente les symptômes suivants :

1° des troubles de la station et de la marche ; la patte antérieure droite est faible et se soutient à peine ; l'animal tombe de ce côté presque à chaque pas ; il traîne son

côté gauche. 2° des troubles très nets de la sensibilité générale de ce côté ; il sent très mal les piqûres qu'il perçoit au contraire vivement à gauche.

Mais les troubles les plus intéressants sont ceux qu'il présente du côté des organes sensoriels.

1° Il semble avoir perdu la phonation. Jamais, depuis l'opération, on n'a entendu ce chien aboyer, même lorsque tous les chiens du chenil se répondaient en longs aboiements.

2° Il présente une surdité très nette du côté gauche. Si on lui bouche l'oreille droite avec de la cire, il n'entend plus les appels ; il tressaille, mais ne se retourne pas à un coup de pistolet tiré non loin de lui.

3° Enfin, et ceci est le plus intéressant, il a des troubles manifestes de l'odorat et du goût. On avait remarqué qu'il mangeait sa pâtée, même avariée et souillée d'ordures : nous avons pu l'arroser d'une solution concentrée d'aloès sans que cela parût le troubler.

Il a continué à présenter les mêmes symptômes jusqu'au 16 avril ; il est mort brusquement, dans la nuit, sans qu'on ait pu déterminer les conditions de sa fin.

A l'autopsie (1), je trouvai que le tiers antérieur de la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal avait été enlevé. Une petite portion du gyrus uncinatus avait aussi été atteinte, ainsi que la partie la plus externe du lobe piriforme. Enfin les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes étaient gravement lésées à leur base.

1. Des circonstances fortuites amenèrent la destruction des pièces recueillies, et l'examen histologique ne put être fait.

A aucun moment, ce chien n'a présenté de soif ni de faim extraordinaire.

Il n'a eu ni adipsie, ni anorexie. Il mangeait et buvait comme les autres chiens.

Devons-nous conclure de cette unique expérience, si probante qu'elle paraisse, à l'absence des centres cérébraux signalés par Paget ? nous ne le pensons pas. Il se peut que ces centres existent : D'autres peut-être seront plus heureux que nous dans leur recherche.

Mais ce que notre observation éclaire assez bien, c'est la nature probable de ces centres. Il est certain que ce ne sont pas des centres de projection (si toutefois même il en existe de tels), mais bien sans doute, des centres d'association. Il est bien curieux que la lésion portant sur la région indiquée par Paget, ait donné précisément des troubles de la voix, du goût, de l'odorat, c'est-à-dire de sensations en connexion par leur siège, et par leur nature avec la sensation de la soif. Que le centre de Paget soit le lieu où s'associent les perceptions et les images qui proviennent de ces divers sens, cela n'est point impossible.

Là serait alors la base organique, cérébrale, des associations de sensation d'images propres à ce besoin et des associations de mouvements qu'il détermine.

Aussi, devons-nous prudemment conclure de cette étude que rien ne prouve positivement qu'il existe un centre cérébral de la soif, mais que rien non plus n'infirme absolument cette hypothèse. Et nous pouvons ajouter que si ce centre existe, et existe là où l'a indiqué Paget, ce doit être probablement un centre d'association.

Pouvons-nous rattacher aux troubles des fonctions du centre cérébral les soifs morbides que l'on qualifie généralement de soifs d'origine nerveuse ? Il y a lieu, à notre avis, de faire ici une distinction.

Parmi les soifs nerveuses, quelques-unes sont liées à une névropathie, à une névrose. Telles sont la soif paroxystique de Klippel et Merklen, et encore la dipsomanie. Est-il bien certain que ces soifs soient sans autre base organique qu'une lésion des centres nerveux ? Mes expériences sont trop peu nombreuses pour me permettre de répondre. Mais je dois consigner ici l'expression du doute où je suis sur ce point. Il se pourrait très bien que ces soifs fussent liées à des phénomènes physico-chimiques anormaux. Mais c'est une discussion dans laquelle je ne veux point entrer. A côté de ces soifs, il en existe assurément d'autres qui semblent vraiment être « sine materia » et sous la seule dépendance d'une incitation du système nerveux : Je dois ranger parmi elle deux cas que j'ai pu observer, l'un de polydipsie au cours de la deuxième période de la syphilis, chez un homme : la cryoscopie du sérum sanguin donna Δ : — 0,51, chiffre très voisin de la normale ; l'autre de polydipsie hystérique, chez une femme. Je trouvai que Δ du sérum était : — 0°55. C'étaient donc bien là des soifs sans base organique, simples troubles fonctionnels centraux. Mais ces troubles affectent-ils le centre cérébral ou le centre bulbaire ? Comme c'est là une perturbation purement cénesthésique, je penche plutôt vers la première supposition.

Cette question des soifs nerveuses est donc encore trop peu connue, et ces phénomènes pathologiques ne sont

pas encore assez étudiés dans leur mécanisme et leur nature pour qu'on puisse inférer ici du morbide au normal. Ils ne sauraient donc nous servir à élucider la question du centre cérébral de la soif. Cette question reste en suspend. Cependant, quand bien même n'existerait pas dans les hémisphères un centre localisé correspondant à ce besoin, il n'en serait pas moins vrai que toute une partie du phénomène de la soif doit se passer dans le cerveau : c'est celle qui correspond à la conscience de ce phénomène, à la sensation de soif. Cette partie-là est purement psychique, et, par conséquent cérébrale.

IX

LES CONCOMITANTS PHYSIOLOGIQUES DE LA SENSATION DE SOIF CHEZ L'HOMME

Nous avons suivi dans toutes ses phases, depuis sa base physico-chimique jusqu'à son expression cérébrale, le phénomène de la soif. Mais nous l'avons étudié surtout expérimentalement. L'observation, sur l'homme, des concomitants physiologiques de ce besoin donnera-t-elle des résultats concordants avec ceux que nous avons établis jusqu'ici ? Voilà ce que nous nous proposons d'examiner maintenant.

Nos expériences ont porté sur deux hommes normaux, que nous désignerons par A et par B, et sur un polydipsique C. Les expériences sur les polydipsiques sont très intéressantes, parce que ces malades traversent rapidement toutes les phases de la soif, qu'il faut souvent attendre longtemps chez un homme normal. Le malade qui a bien voulu se prêter à nos observations a malheureusement eu des paralysies à la suite desquelles divers troubles de la sensibilité et de la motilité ont persisté dans un côté du corps ; c'est le côté normal que j'ai toujours considéré.

I

Un matin, mercredi 14 février, à 9 h. 1/4. C... vient d boire abondamment, et je l'examine alors. Voici quels sont les résultats de cet examen (1).

A. — Circulation.

Cœur. — Nombre de systoles 76.

Artères. — Le sphygmogramme (2) est à peu près normal ; le sommet est élevé ; l' « élévation de recul » est très nette ; l' « élévation d'élasticité » unique et assez peu marquée, ce qui sans doute est dû à un peu de sclérose.

Capillaires (3). — Pouls capillaire peu net.

Pression artérielle (4). 15.

B. — Respiration.

Tracé respiratoire (5) : Normal.

Nombre de respirations, 17.

C. — Température.

T. buccale à l'expiration, 37°,2.

D. — Organes des sens.

Sensibilité au contact (6), 10.

1. Cet examen et les suivants ont été faits au Laboratoire de psychologie du service clinique de la Faculté, à Sainte-Anne. Je veux exprimer ici encore tous mes remerciements au Dr Dumas, qui a bien voulu me guider par ses conseils, et mettre à ma disposition ses propres instruments.

2. Appareil de Marey ; Verdin.

3. Pléthysmographe cylindrique d'Hallion et Comte.

4. Sphygmomètre de Bloch et Chéron.

5. Pneumographe de Marey.

6. Esthésiomètre à crin ; graduations de n à 1.

Sensibilité à la douleur (1), 10.

Acuité visuelle.

Tableaux de lettres.

Blanches sur noires, 0,6.

Bleues sur noires, 0,3.

Noires sur blanches, 0,4.

Ouïe. — Montre à l'oreille. Distance 4 mètres.

Goût. — Solutions graduées de 1 à n.

Amères : d'aloès. Sol. 4.

Douces : de sucre. Sol. 3.

Odorat : n'a pas été examiné.

E. — Force musculaire au dynamomètre, 34.

A 10 h. 1/4, C... se plaint d'une soif intense. Nous l'examinons de nouveau.

A. — Circulation. *Cœur* : nombre de systoles : 90.

Artères : pouls fortement dicrote. Les ondulations sont très nettes.

Capillaires : pouls très net, avec dicrotisme.

Pression artérielle : 19.

B. — Respiration. *Nombre* : 25.

Tracé respiratoire : Augmentation d'amplitude : la ligne d'inspiration se déplace, tendance vers la verticale. Inégalités.

C. — Température buccale : 37°6.

D. — Sens. Contact : 7.

Douleur : 8.

Goût : Solution d'aloès. Solution 6. Solution 4.

1. Appareil de Bloch et Chéron modifié par M. Dumas. Graduation de n à 1.

Acuité visuel. — Lettres blanches : 0,8

— bleues : 0,3

— noires : 0,4

Ouïe. — Distance de la montre : 4 m.

Force musculaire : 30

Nous prions C... de ne pas boire encore. Il se plaint beaucoup, déclare que la sensation devient intolérable, et bientôt présente un symptôme extrêmement intéressant, qu'il voit toujours reparaitre, dit-il, quand il résiste à la soif: un tremblement d'abord de la main, puis du bras, puis généralisé. A 11 h.. nouvel examen :

A. — Circulation. *Cœur.* — Nombre de systoles : 96.

Artères. — Pouls très dicrote, presque bondissant, irrégulier.

Capillaires. — Pouls capillaire disparu : main froide.

Pression artérielle : 22.

B. — Respiration. *Nombre* : 26.

Tracé : Augmentation d'amplitude ; tracé extrêmement élevé ; un peu irrégulier.

Température buccale : 37° 6.

D. — Sens. *Contact* : 11.

Douleur : 12.

Ouïe. — Distance : 4 m.

Vue. — Acuité visuelle. Lettres blanches : 0, 6

— bleues : 0, 3

— noires : 0, 4

Goût. — Solution d'aloès : Sol. n° 2.

de sucre : Sol. n° 1.

Dynamomètre : 26.

A ce moment C. déclare ne plus pouvoir continuer l'expérience.

Examinons maintenant les résultats obtenus : Nous voyons que l'on peut distinguer dans le phénomène de la soif chez notre malade, 2 périodes très nettes :

1° Une période d'excitation, pendant laquelle le cœur bat plus vite, la pression artérielle augmente, la vaso-dilatation périphérique apparaît, la respiration est accélérée et plus ample, la température de l'air expiré s'élève d'une façon générale la sensibilité croît (contact, douleur, goût et un peu de vue). La force musculaire, seule est moins grande. Pendant cette période, la soif est tonique.

2° Une période de dépression pendant laquelle nous voyons la sensibilité décroître et descendre même au-dessous de la normale (goût, contact, douleur) ou l'atteindre (vue). Mais, chose digne de remarque, à ce moment apparaît une vaso-constriction, en même temps que la pression artérielle continue à s'élever la respiration à s'accélérer et à s'amplifier la température à s'élever. Pendant cette période, la soif est dépressive des fonctions de relation ; mais elle est toujours excitante pour les systèmes circulatoire et respiratoire. Il est vrai que le travail réel ne paraît pas correspondre à cette excitation ; le pouls, la respiration sont irréguliers. Tout indique que les échanges se font mal, et que les forces décroissent.

II

Le premier individu normal A n'a poussé l'expérience que jusqu'à la sixième heure, par une journée assez

chaude (juin), et après un travail musculaire fatigant.

Il est constamment resté dans la phase tonique qui, je dois le dire, n'a pas présenté dans les trois dernières heures de caractères bien nets de progression.

J'ai trouvé chez lui une accélération du pouls (76 à 83), une élévation de la tension artérielle (17 à 19), l'apparition du pouls digital, l'accélération de la respiration (16 à 22). Je n'ai pas pris chez lui de pneumogramme. La force musculaire a paru augmentée (49 à 54).

La sensibilité au contact n'a pas changé ; la sensibilité à la douleur s'est légèrement accrue ; le goût s'est accru, et aussi, je crois, l'odorat ; mais notre méthode (emploi de solutions d'acide acétique dilué) n'est pas exempte de reproches ; peut-être n'élimine-t-elle pas la sensibilité de la pituitaire au contact.

III

Le second individu normal B n'a passé, lui aussi, que par la phase tonique. Mesures normales la veille. Dernier repas normal le soir ; le lendemain, jour de l'expérience, le matin, repas composé de viande crue hachée, pain, beurre, cresson, 2 œufs. Pas de liquides.

Vers midi, la soif est modérée, c'est alors qu'est prise la première série de mesure.

Entre 1 h. et 2 h., exercice musculaire (mouvements rythmés de gymnastique) au soleil.

La soif devient vive en même temps qu'apparaît une sensation d'étouffement et une anxiété précordiale qui devient rapidement si vive que l'expérience doit être interrompue :

Mesures normales.

Mesure à midi.

Cœur, 72.	Cœur, 84.
Pouls normal, dicrotisme peu apparent.	Pouls : dicrotisme très apparent.
Pression artérielle (1) : 17.	Pression artérielle : 19.
Pas de pouls digital.	Pouls digital sensible, pas assez cependant pour s'inscrire nettement.
Respiration 17.	Respiration 20.
Tracé normal.	Tracé ample et irrégulier.
Acuité visuelle gauche.	Acuité visuelle gauche.
Lettres blanches, 0,8.	Lettres blanches, 0,5.
Lettres bleues, 0,8.	Lettres bleues, 0,6.
Acuité auditive, 6 mètres.	Acuité auditive, 6 mètres.
Goût amer. Sol. 4.	Goût amer. Sol. 6.
Goût sucré. Sol. 4.	Goût sucré. Sol. 8.
Contact, 10.	Contact, 8.
Douleur, 7.	Douleur 5.

Ces sont là des mesures absolument comparables aux précédentes. J'ai répété une autre fois l'expérience sur B... La soif modérée a encore produit les mêmes résultats. Quant à la 2^e phase, la phase dépressive, si nette chez notre polydipsique, il semble qu'elle soit longue à apparaître chez les individus normaux. On peut difficilement l'atteindre par l'expérimentation, et je devrais renoncer à en parler, si je ne pouvais rapporter ici une très intéressante observation de soif prolongée, qui donne sur cette phase des renseignements précieux.

Elle a été publiée dans *The American Journal of Medical Science*, de Philadelphie, en avril 1878 par un « Cap-

1. Appareil de Potain.

tain assistant Surgeon » de l'armée. Il l'intitule, je traduis. « Bref récit des souffrances d'un détachement de cavalerie des Etats-Unis, par suite de privation d'eau pendant une période de 86 heures, au cours d'une reconnaissance dans le Llano Estacado ». C'est un plateau élevé, extrêmement aride, et l'accident arriva en août, la chaleur étant extrême, et l'atmosphère absolument sèche. Le capitaine ne faisait pas partie du détachement, mais d'une expédition de secours envoyée à sa recherche.

Ils étaient 2 officiers et 36 soldats montés à la poursuite d'Indiens maraudeurs. Quand ils s'égarèrent dans les dunes des « plaines sèches », ils étaient munis de provisions solides, mais dépourvus d'eau. Dès le soir du premier jour, 2 d'entre eux tombèrent en syncope ; le deuxième jour l'atmosphère fut plus fraîche ; le troisième jour il faisait très chaud, et le « désir d'eau devint intolérable ». Ils avaient la langue enflée, les sécrétions salivaires et muqueuses étaient taries ; la bouche et la gorge étaient si sèches qu'ils ne pouvaient plus avaler le pain de munition : mâché, il s'accumulait entre les dents et le palais et devait être extrait de la bouche avec les doigts : le sucre même ne pouvait plus fondre dans leur bouche et ils ne pouvaient l'avalier. « La sensibilité de la muqueuse buccale et linguale était si obtuse que, quand ils avaient quelque chose dans la bouche, ils ne le percevaient plus ».

« Ils se sentaient très faibles, leur démarche était chancelante » ; ils dormaient peu, ils avaient du vertige.

« La vue était trouble, la phonation difficile, la voix, changée, étrange ; ils étaient affectés de surdité, appa-

raissaient stupides les uns aux autres, ayant à répéter plusieurs fois les questions avant d'être compris. »

A partir de ce moment ils ne purent se soutenir qu'en essayant de boire le sang épais des animaux morts; ils burent leur urine en l'adoucissant avec du sucre. « D'ailleurs ils urinaient peu, la miction était difficile, l'urine était rare et foncée. »

Alors apparurent la dyspnée, une sensation de suffocation comme si les deux côtés de la trachée étaient adhérents l'un à l'autre ». La respiration était si douloureuse qu'ils prolongeaient autant que possible l'intervalle entre les inspirations.

« Les lèvres étaient couvertes d'un enduit blanchâtre et sec, et paraissaient livides et sans vie; les paumes des mains étaient ratatinées et pâles. Ceux qui avaient enlevé leurs souliers avaient les jambes et les pieds enflés ». A ce moment ils ressentaient une angoisse intense.

C'est alors qu'une partie de la troupe parvint à atteindre un lac, et à rapporter de l'eau à ceux qui suivaient. Quand ils revinrent au camp, leurs camarades remarquèrent leur aspect changé, leur figure vieillie, leurs boucles de cheveux gris.

Cette remarquable observation, sur laquelle nous aurons encore à revenir, nous donne des renseignements précis sur la période avancée de la soif que nous ne pouvons pas voir se reproduire sous nos yeux.

L'auteur a noté l'affaiblissement général et musculaire, les troubles de la respiration, dyspnéique et suffocante, l'élimination rénale entravée.

Il a vu les troubles circulatoires : la vaso-constriction

périphérique, aux lèvres, aux mains, l'œdème. Enfin les troubles sensoriels, perte de la sensibilité pharyngo-buccale, diminution de l'acuité de tous les sens.

Ce sont là précisément les phénomènes que nous avons observés chez notre polydipsique ; et la concordance des faits est absolue.

D'autres observations encore nous permettront d'en vérifier l'exactitude.

Telle est celle qu'on peut faire sur l'expression de ce besoin. Nous avons vu que la soif est d'abord tonique : c'est ce qu'on peut inférer du facies seul de l'assoiffé. Il suffit de considérer ce front coupé de rides verticales, ces sourcils contractés, obliques, profondément divisés par le pli nasal, ces yeux grand ouverts, rendus horizontaux par la contraction des muscles de Horner, ces pupilles dilatées et brillantes, ces narines gonflées, cette bouche entr'ouverte, la lèvre supérieure serrée contre les dents, la lèvre inférieure crispée, jetée en avant, ce menton relevé, ces joues creusées, ces masséters saillants, tout ce facies violemment tendu, fixe, contracturé, comme pour un appel, pour une aspiration angoissée ; et il apparaîtra que la sensation qui le produit ne saurait être dépressive.

Telles sont celles qu'on peut faire sur les moyens employés pour satisfaire la sensation de soif. Notons d'abord qu'on ne peut l'assouvir entièrement que si l'eau parvient jusqu'à l'intestin.

Dans les cas de sténose pylorique ou de vomissements incoercibles, la soif ne cesse point malgré l'introduction du liquide, car l'estomac n'absorbe pas d'eau.

Mais beaucoup d'expédients soulagent momentanément

la douleur. Beaucoup de marins, restés quelque temps sans pouvoir user d'eau potable, ont noté qu'un bain froid prolongé fait disparaître la soif modérée : c'est sans doute qu'il produit une vaso-constriction périphérique, en opposition avec la vaso-dilatation qui existait auparavant ; il augmente aussi, d'ailleurs, la sécrétion urinaire. De même le contact d'un objet froid, d'un morceau de métal placé sur la langue fait éprouver quelque soulagement : c'est que la langue était vaso-dilatée, et que ces moyens produisent la constriction ; il en est de même de l'eau acidulée. C'est sans doute cette action qui explique l'apaisement momentané de la soif, qu'on voit se produire chez les animaux porteurs de fistules gastriques, lorsqu'ils avalent des liquides froids : d'ailleurs, leur soif reprend bien vite. On est souvent mieux désaltéré par l'eau tiède et l'eau acidulée que par l'eau froide. Or, Verhœgen et ses élèves ont montré que les premières passent plus vite dans l'intestin que les secondes.

On pourrait multiplier ces exemples : tous ne seraient que des illustrations du mécanisme organique qui est le fonds du phénomène de la soif, et dont nous venons de retrouver chez l'homme, les caractéristiques que nous avons précédemment observés durant nos expériences.

Au point de vue physiologique, les constatations que nous venons de faire sont absolument analogues, en effet, à celles que nous avons rapportées déjà.

Nous venons de voir, chez l'assoiffé, d'abord l'augmentation de pression artérielle coïncidant avec la vaso-dilatation périphérique, le cœur accéléré, la respiration amplifiée. C'est ce que nous avons vu se produire au cours

de nos expériences, lorsque nous élevions la tension osmotique, localement, et de telle manière que cette pression ne fût pas extrêmement changée dans la masse totale du sang. En même temps, ce que nous n'avions pu faire, nous avons observé des variations concomitantes des fonctions sensorielles.

Dans une seconde période, nous avons vu l'élévation de pression artérielle, et la vaso-constriction périphériques, en même temps que la dépression sensorielle. Ce sont des phénomènes analogues à ceux qu'on voit se produire dans les périodes avancées de l'augmentation de tension osmotique, quand cette tension a changé dans toute la masse du sang, et que ce sang anormal irrigue les centres nerveux.

Ainsi donc, les concomitants physiologiques de la sensation de soif, chez l'homme, sont bien les mêmes que ceux que nous avons étudiés expérimentalement dans les chapitres précédents. Tous les résultats qui nous sont acquis sont donc valables pour l'homme; le mécanisme de la soif que nous avons indiqué se vérifie chez lui.

Mais à côté de cette partie physiologique, objective, il y a une autre partie, la partie psychologique, subjective, dont nous n'avons pas encore abordé l'étude, et que nous ne pouvons examiner que chez lui. Nous avons vu comment naît la sensation de soif; c'est cette sensation elle-même, dans la conscience, qu'il nous faut considérer maintenant. Et c'est cette partie du phénomène de la soif que nous allons étudier dans les chapitres suivants.

X

LA SENSATION CONSCIENTE DE SOIF

Les éléments de la sensation de soif.

Tous les phénomènes physiologiques que nous avons étudiés jusqu'ici, aboutissent finalement à la sensation de soif : c'est le dernier terme des processus que nous avons décrits.

Qu'est-ce que cette sensation, quelle est sa nature, quel est son mécanisme, c'est ce qu'il nous faut étudier maintenant.

Dès le premier examen, on s'aperçoit que ce n'est pas une sensation simple : c'est au contraire un mélange très complexe d'états divers. Nous ne pourrons arriver à une connaissance réelle de la soif que si nous parvenons à démêler ce complexe. Alors seulement, en connaissant les éléments, nous pourrons essayer de nous expliquer le mécanisme de chacun d'eux.

Quelle méthode allons-nous employer pour faire cette analyse ? Sur l'homme normal, l'observation est difficile : les états sensitifs sont trop ténus et trop enchevêtrés pour être saisis avec certitude. Mais nous avons un moyen

d'apprendre à les reconnaître, à les déceler alors même qu'ils ne sont qu'ébauchés. C'est de les étudier d'abord dans les cas morbides. Ces cas nous donnent un grossissement, et, aussi, souvent, une dissociation naturelle des éléments de la sensation. C'est donc par leur étude que nous devons débiter.

Il y a deux formes principales de soif morbide. La première est le syndrome qui a été pour la première fois décrit par MM. Klippel et Merklen : c'est la soif paroxystique. La seconde est la maladie connue sous le nom de dipsomanie. Examinons rapidement ces deux formes.

On n'a décrit que deux cas de soif paroxystique : c'est dans les deux cas une soif éclatant brusquement, s'imposant impérativement, irrésistiblement, pour obliger le malade à boire.

Dans les 2 cas, l'individu atteint est un hystéro-épileptique : première et importante constatation. Chez le premier, la crise de soif, si elle est satisfaite, peut remplacer totalement l'attaque d'épilepsie ; elle peut être aussi le début d'une crise épileptique, l'aura, et dans ce cas, après la satisfaction de la soif, la crise convulsive a lieu comme d'habitude.

Dans le second cas, le malade présente alternativement des crises convulsives et du diabète insipide, au cours duquel éclate, par intermittence, le paroxysme de soif. Cette soif « est précédée d'une aura sous forme de sensation de cuisson ou de chaleur remontant du pharynx dans les fosses nasales, et semblant au malade s'échapper par les narines sous forme de vapeur cuisante et nauséabonde ». Alors éclate, irrésistible, angoissant, le

besoin de boire. Il importe de remarquer que le diabète insipide avec soif paroxystique apparaît chez ce malade au moment où cessent les attaques convulsives : « Il y a une sorte de suppléance et d'équivalence, dans les deux phénomènes successifs ».

Tels sont les faits. Dès à présent, nous en pouvons tirer d'importantes indications.

De quels éléments, en effet, se compose l'accès de soif paroxystique ?

Nous dégageons : 1° Un état général du malade, état convulsif et impulsif : l'hystéro-épilepsie, état constant, permanent, sur lequel se brodent toutes les variations des formes cliniques, des symptômes divers que le sujet peut présenter.

2° Des crises paroxystiques, c'est-à-dire de brusques impulsions à boire, crises absolument analogues à toutes les impulsions des épileptiques : impulsions homicides, incendiaires, etc, qui, comme elles, peuvent remplacer ou précéder la crise d'épilepsie. Et quel est, pendant cette crise, l'état subjectif du sujet. Il a conscience : 1° d'un malaise progressivement croissant ; 2° d'une aura précédant immédiatement la crise, sensation brusque de douleur locale, de chaleur à la gorge, de sécheresse ; 3° enfin, pendant la crise, d'une impulsion irrésistible, et d'une anxiété, d'une angoisse intolérable tant que l'impulsion n'est pas satisfaite.

Quelle est maintenant l'importance relative de ces éléments ? Disons-nous que la sensation pharyngo-buccale prime les autres phénomènes ? Evidemment non. Qui a jamais prétendu que l'aura constituait l'état épileptique ?

C'est une manifestation locale de l'épilepsie : c'en peut être la seule manifestation, dans une crise avortée ; mais elle n'est que le premier symptôme, elle n'est pas l'essentiel de la crise ; l'essentiel, c'est la convulsion, et l'état vasculaire viscéral. Mais la crise elle-même n'est qu'un effet. Avant, et après la crise persiste l'état général du sujet. C'est à cet état général que correspond le malaise, la gêne qu'il perçoit ; c'est cet état qui détermine la crise, et en même temps l'impulsion irrésistible et l'angoisse intolérable : l'aura, la sensation locale n'est que le signe du cours que suivra l'impulsion : elle ne fait qu'en déterminer l'objet.

Voyons maintenant d'autres malades, les dipsomanes. Ils sont intéressants parce que, chez eux, la crise de soif n'est pas subite et momentanée, comme dans les cas précédents. Elle dure longtemps, plusieurs journées. Aussi a-t-elle le temps de déterminer des états psychiques qu'il va être très instructif pour nous d'étudier.

Tous les dipsomanes, dit Magnan, peuvent présenter toutes sortes d'autres impulsions que l'impulsion à boire. Ou bien la dipsomanie peut coexister avec l'épilepsie. Ou bien elle éclate chez des individus qui « tous ont une prédisposition héréditaire », des aliénés parmi leurs ascendants (1) ». Parfois, dans leur enfance, ils ont présenté « des phénomènes nerveux convulsifs, choréiques ».

Toujours, dans leur histoire, on trouve qu'à un moment quelconque, ils ont été poussés au suicide, à l'homicide, on les a vus successivement en proie à la mélancolie au-

1. Magnan. *La dipsomanie*.

xieuse, au mysticisme, à la nymphomanie. Voilà leur état général, leur fond organique : ici, comme pour les paroxystiques, c'est une propension convulsive, pouvant se traduire par des impulsions diverses.

Comment, chez eux, se développent les crises ?

D'abord par des prodromes physiques : Ce sont de l'oppression, des étouffements, de l'anxiété précordiale, de l'anorexie, d'abord la perte complète de l'appétit, puis bientôt même le dégoût des aliments solides, l'insomnie, et enfin des sensations de serrement à l'épigastre et parfois à la gorge.

A ces symptômes physiques de malaise général, qu'est-ce qui correspond dans la conscience ? Parallèlement à eux, se développe un état mental particulier.

Les malades « changent ». Ils ont « un sentiment vague de tristesse que les occupations et les distractions sont incapables de surmonter ». « Tourmentés, découragés ils renoncent bientôt au travail auquel il leur est désormais impossible de penser ; les idées noires les obsèdent, tout semble changer autour d'eux ; ils se sentent comme menacés d'un prochain malheur ; leur caractère s'aigrit, leurs sentiments affectifs sont altérés, les êtres les plus chers leur deviennent indifférents. »

Ainsi, un sentiment d'affaiblissement profond, le découragement, la tristesse, l'anxiété grandissante, la concentration psychique du sujet sur lui-même, l'obsession, la perte de l'affectivité, l'irritabilité extrême. Ajoutons encore un sentiment intense de regret et de remords, qu'ils attribuent à la conscience où ils sont de l'état honteux dans lequel ils vont tomber par « leur vice ». Tel

est l'état psychique correspondant au malaise physique que nous avons décrit. Cet état va grandissant, s'aggravant de jour en jour, d'heure en heure.

Et, brusquement, éclatent des troubles de la sensibilité générale, des sensations locales de brûlure à l'estomac, d'ardeur au gosier; et l'impulsion paraît, en même temps que l'anxiété devient de l'angoisse; c'est « une soif intense, non pas une soif qu'une boisson quelconque pourrait calmer, mais une soif particulière avec désir, tendance irrésistible à boire quelque chose d'excitant ». En vain le malade va-t-il essayer de résister, la lutte ne fait qu'exagérer la force qui le pousse; il faut qu'il boive. Alors il fuit sa maison, déserte son foyer, va se cacher dans les bouges où il pourra assouvir sa soif; pour boire il donne tout ce qu'il a, il vend ses bijoux, il vend ses vêtements; dépouillé et demi-nu, il se vend lui-même, aucune honte ne le fait plus reculer : affections, sentiments, idées, images et jusqu'à la sensation physique ont disparu. Comme un torrent, l'impulsion a saccagé le champ de la conscience, elle épuise toute la force psychique, tout disparaît de l'état psychique, sauf elle, et le malade n'est plus qu'un besoin de boire vivant.

Voilà la crise de dipsomanie. Comme pour la soif paroxystique, cherchons-en les éléments constitutants.

Nous avons vu que les dipsomanes présentent : 1° un fonds névropathique permanent, une diathèse convulsive et impulsive; 2° des crises impulsives, qui peuvent être des crises de soif, mais qui peuvent être aussi des impulsions d'ordre tout à fait divers. Et si nous cherchons maintenant de quoi se compose la crise : nous voyons :

1° un malaise général, l'état physique d'étouffement, d'anxiété, d'énervement, l'état moral de tristesse, de découragement, de tourment, de remords; 2° une sensation locale de brûlure de l'estomac, de sécheresse de la gorge, qui d'ailleurs a été précédée d'autres sensations analogues de constriction épigastriques et viscérales; 3° une impulsion progressivement irrésistible, à boire et une angoisse progressivement intolérable tant que cette impulsion n'est pas assouvie.

Eh bien! ne retrouvons-nous pas ici les mêmes éléments que tout à l'heure, plus lents seulement à apparaître, et laissant au sujet le temps d'élaborer la suite des états psychiques correspondants. Ici encore, un terrain organique permanent, convulsif et impulsif, et des accès intermittents. Ici encore, ces accès débutent par un sentiment général de malaise. Le sujet « médite sa crise » comme Trousseau l'a dit pour une affection aiguë, elle aussi à forme nerveuse convulsive, la coqueluche : l'oppression, l'anxiété et en même temps la tristesse, l'angoisse peu à peu envahissante, grandissante; puis une sensation locale fugitive, et l'explosion de l'impulsion; pour employer une comparaison qui rende bien l'aspect de ces faits, on peut dire que l'état de ces malades est semblable au feu qui couve. Progressivement s'élève la température; et dans tous les sens partent des jets de vapeur; un moment arrive où elle est extrême, la vapeur s'allume, et, dans le sens où elle s'élevait, éclate la flamme.

Ces faits, dans lesquels nous venons de voir en œuvre le besoin paroxystique de boire, il nous faut les rapprocher, d'autres faits pathologiques inverses, mais de même

mécanisme : l'horreur paroxystique de la boisson. Ces phénomènes existent : C'est l'hydrophobie qu'on voit au cours de la rage.

Suivons l'évolution de la rage (1). On sait qu'on l'a divisée en trois périodes : dans la première, on ne constate que les prodromes : ce sont un sentiment de fatigue intense, une gêne précordiale, une tension constrictive aux tempes ; en même temps apparaît un état mental particulier : le malade est profondément triste... indifférent à tout ce qui l'entoure, fuyant la société » « il ne peut plus fixer son attention, il est incapable de continuer ses travaux et ses occupations journalières. » Puis l'état physique s'aggrave, insomnie, cauchemars apparaissent ; en même temps on note un éréthisme très marqué de tous les sens. Alors le malade présente des impulsions : à la marche (il se sauve de chez lui et marche un ou 2 jours dans la campagne), souvent au suicide ; en même temps de l'obsession, du délire, des idées de persécution. L'angoisse devient peu à peu plus intense, et les spasmes apparaissent : c'est la seconde période ou période d'excitation : alors se manifeste un phénomène caractéristique : le spasme hydrophobique. Le malade veut-il boire ? au moment où le liquide vient au contact de la muqueuse, une crise terrible éclate : le visage exprime la terreur, les yeux sont fixes, un frisson général parcourt le corps, les membres sont tremblants, raidis, les mâchoires contractées, les battements du cœur rapides, douloureux, la respiration s'arrête. Puis le calme renaît,

1. Cf. Roger. *Traité de Médecine*, article *Rage*.

mais l'accès reparaît toutes les fois que le malade essaye de boire. Bien plus, elle reparaît quand l'idée seule du liquide se présente dans la conscience, rappelée par une sensation externe ou une évocation interne.

Ce n'est pas le contact du liquide seulement qui amène les crises. Toute excitation sensorielle ou sensitive, fait éclater un accès. Comme dans le tétanos, à toutes les excitations du dehors, le malade répond par une attaque convulsive, jusqu'à ce que tous ces phénomènes cessent dans une période paralytique, que termine la mort.

Reprenons maintenant tous ces éléments. Nous voyons que l'hydrophobe présente : 1° un état permanent d'excitabilité excessive ; 2° des crises convulsives. Et si nous suivons l'état psychique durant ces crises, nous trouvons : 1° un malaise physique, abattement, oppression, et un malaise moral : tristesse, concentration, obsession, impulsions diverses ; 2° une sensation locale, déterminant la crise ; cette sensation peut provenir de n'importe quel point de l'organisme : mais, la plus caractéristique dans ses effets est celle qui provient de l'arrière-gorge ; le moindre contact humide, la représentation même de ce contact fait surgir ; 3° une crise convulsive.

Comment ne pas être frappé de la ressemblance de ces phénomènes avec ceux que nous avons déjà étudiés : dans la conscience du malade, comme dans son organisme ils évoluent de la même façon ; la terminaison seule diffère : impulsion ici, convulsion là ; ce n'est pas là une différence de nature ; nous verrons plus loin, c'est une simple différence de degré.

La suite des symptômes physiques, dans les maladies

que nous venons d'étudier détermine donc, dans la conscience, des états sensiblement analogues entre eux : pour les caractériser, nous n'aurons qu'à reprendre, et à étendre la définition que Magnan donne en deux mots, de la dipsomanie : c'est, dit-il, une mélancolie impulsive. On peut appliquer ce terme à tous les états psychiques que nous venons de passer en revue.

Ces éléments, que nous avons dégagés dans les cas morbides, allons-nous les trouver dans la soif des individus normaux ? Pour le savoir examinons d'abord les cas où la soif a été notablement exagérée, par exemple, à la suite de la longue privation de boissons. Ainsi nous pourrions étudier des phénomènes d'une intensité intermédiaire entre les cas morbides et les cas normaux.

Parmi les observations de longues privations de liquides, il y en a d'abord un bien connue. Savigny était à bord de « la Méduse » lorsqu'elle fit naufrage. Il fut l'un des rares survivants recueillis sur le « Radeau ». Il a raconté dans sa thèse de Doctorat en médecine les souffrances qu'il a endurées et les spectacles qu'il a eus sous yeux.

Lui, les premiers jours, ne souffrit pas de la soif : il attribue ce fait à ce qu'il s'était placé dans la partie déclive du radeau, qui était en partie submergée, et qu'il avait de l'eau jusqu'aux cuisses. Mais ses compagnons ressentaient cruellement le besoin de boire. Il les vit, les premiers jours, d'abord en proie à un morne découragement ; cachant anxieusement leurs maigres provisions de liquides, buvant à la dérobée, pour ne pas avoir à les partager ; puis bientôt soupçonneux, s'accusant les uns les

autres; incapables de dormir, ou bien, hallucinés, rêvant tout haut de festins et boissons délicieuses, puis, révoltés, n'écoulant plus aucune discipline, frappant et bientôt tuant pour s'emparer des vivres, et enfin passant de périodes d'abattements, d'affaissement, à des accès subis de rage, de manie aiguë, tuant au hasard, espèces d'impulsions qui prirent la forme collective et pendant lesquelles on vit les hommes de l'équipage se ruer les uns sur les autres, le sabre à la main en de combats forcenés.

Il est vrai que ces marins et ces passagers étaient privés non seulement d'eau, mais d'aliments, et que ce sont là des phénomènes résultant de l'inanition totale. C'est peut-être aussi le cas, dans l'observation des soldats américains que nous avons rapportée, puisqu'au bout de deux jours, la privation de boisson, avait amené l'impossibilité de manger. Pourtant on note aussi, chez eux, ce sentiment de faiblesse, d'impuissance, puis bientôt « un morne désespoir », puis, le quatrième jour « les idées soupçonneuses qui les hantaient ». « Ils avaient perdu confiance l'un dans l'autre », « ils étaient angoissés ».

Les états de conscience que nous voyons ainsi se dessiner, chez les assoiffés sont donc précisément aussi, au début, le sentiment de la faiblesse, de la tristesse, du découragement ; puis l'anxiété, le soupçon, une ébauche de délire de persécution, l'obsession et le délire ; et enfin les impulsions. Pourtant, encore une fois, ces cas sont peu démonstratifs. Ils se compliquent de délire famélique et nous renseignent, en somme infiniment moins sur les éléments de la soif que les cas pathologiques.

C'est à l'analyse subjective, de la soif normale, qu'il faut avoir recours pour tâcher de les retrouver.

Il semble bien que cette analyse, que tout le monde peut faire nous montre en nous-même : 1° un malaise d'ordre général, un sentiment de faiblesse, et, en même temps un « énervement » une irritabilité particulière ; l'homme qui a soif est facilement excitable ; il est « de mauvaise humeur » avec tendance à la colère, il réagit toujours activement. Mais cette activité est fébrile ; les impulsions, nombreuses, sont désordonnées ; et, partant, l'attention, la concentration de la pensée difficile ; 2° une douleur locale, que les uns ressentent dans l'arrière-gorge, et les autres vers l'estomac ; sensation de sécheresse, de chaleur, d'ardeur ; 3° l'impulsion à boire accompagnée d'un malaise spécial, difficile à définir, le sentiment du besoin.

C'est sur ce malaise spécial que nous voudrions surtout insister. Il consiste en une impulsion, accompagnée d'angoisse. Au premier abord, cette impulsion est mal localisée. Si l'on réussit à concentrer son attention sur elle, ce qui est difficile et pénible, on s'aperçoit qu'elle paraît surtout porter sur la première portion du tube digestif ; c'est en somme surtout une impulsion à la déglutition, un besoin d'avaler ; l'attention a pour effet de l'accroître, et, en même temps s'accroît le sentiment d'anxiété, d'irritabilité, « d'énervement » je répète le mot, sentiment fébrile, saccadé, rythmique, j'allais dire convulsif.

Ce malaise spécial n'est pas particulier à la soif ; il est le caractère de tout besoin ; la localisation seule de l'im-

pulsion à la gorge paraît appartenir en propre au besoin de boire.

Ce malaise est tout spécial, sans doute. Mais, si nous l'examinons d'un peu près, nous reconnaissons bien vite qu'il n'est pas unique dans son genre et que nous ressentons souvent dans la conscience des sentiments très analogues. Il y a d'autres malaises qui, par leur caractère, se rapprochent beaucoup de celui-là.

Par exemple, examinons l'état subjectif qu'amène le prurit, la démangeaison ; nous y distinguons deux éléments : 1° une douleur cuisante, à laquelle nous cherchons à échapper ; 2° une impulsion à nous gratter. Or, nous savons qu'en y cédant, nous allons augmenter la douleur. Pourtant nous n'y pouvons résister ; en obéissant à l'impulsion, nous ne faisons qu'aggraver la cause qui l'avait fait naître, déterminant ainsi un cercle, ou plutôt une spirale : en un mot un effet progressif.

Ainsi dans la conscience, percevons-nous la démangeaison comme un malaise intolérable : c'est que nous nous sentons sollicités, lorsqu'elle éclate, par deux tendances égales et qui s'excluent l'une l'autre : et c'est précisément la nécessité où nous sommes de répondre à l'une et à l'autre, et l'impossibilité où nous sommes de faire cette réponse, c'est l'oscillation qui en résulte qui est perçue sous la forme de l'« énervement » de l'« agacement » constamment aggravés.

Cette sensation, déterminée par la sollicitation à produire en un même point de l'organisme deux réactions motrices diamétralement opposées l'une à l'autre, nous la

retrouvons souvent. C'est elle, sans doute, qui fait le fond du « chatouillement ».

Qu'on nous chatouille, par exemple la paroi de la poitrine : nous avons : 1° une tendance à rétracter cette paroi, partant à placer la poitrine dans la position de l'expiration forcée ; 2° une tendance à « rire » c'est-à-dire tout d'abord à inspirer largement ; de même, pour le chatouillement de la plante des pieds, où nous percevons : 1° une tendance à la flexion, normalement prédominante ; 2° une, à l'extension qui apparaît supérieure à son antagoniste chez certains malades (signe de Babinski). On pourrait multiplier les exemples. On pourrait même se demander s'il n'y a pas lieu de faire de ces sensations, à la fois rétractives et impulsives, un groupe spécial. Toutes ses sensations coïncident avec un état des centres tels, qu'elles finissent souvent, si elles sont assez longtemps prolongées, par déterminer des crises convulsives. Sans même aller si loin, leur réaction motrice habituelle est un spasme, une contracture.

Il semble bien que le malaise particulier qui accompagne l'impulsion à boire soit du même ordre que ceux dont nous venons de parler. Ce malaise paraît avoir son siège à l'arrière-gorge ; il apparaît après que la sensation locale de sécheresse nous a averti du besoin. Or, il arrive souvent que nous ressentions une légère excitation au pharynx, lorsque celui-ci est sec : alors nous faisons un mouvement de déglutition, et nous avalons notre salive qui le lubrifie. Dans la soif, cet état de sécheresse est permanent ; l'irritation est aussi permanente : tout mouvement de déglutition ne fait qu'aggraver la douleur ; et

pourtant nous sommes constamment portés à faire ce mouvement, d'où une manière de démangeaison interne, de plus en plus pénible, la conscience d'une dualité de tendances opposées, l'« énervement » et en même temps une ébauche de spasme des muscles de la déglutition.

Résumons-nous. L'étude des cas de soif pathologique nous a montré que les éléments constitutants de cette soif sont : 1° d'abord un malaise général, affectant la forme mélancolique, greffé sur une excitabilité particulière du système nerveux ; 2° à de certains moments l'excitabilité, accrue, se traduit par de l'agitation, de l'anxiété ; 3° puis apparaît une sensation locale, pharyngo-buccale, qui détermine le sens de l'impulsion ; 4° et celle-ci éclate enfin sous forme de crise.

Nous avons cherché à retrouver ces éléments dans la soif normale. Il est difficile de les déceler tous. Le plus souvent nous n'avons conscience, ni de la phase de malaise générale, ni de l'excitabilité, de l'agitation. C'est par la sensation pharyngo-buccale que nous sommes avertis du besoin. De même, il est rare que la douleur aille jusqu'à l'angoisse ; le plus souvent, en même temps que l'impulsion à boire, nous ne ressentons guère que le malaise spécial que nous avons essayé d'analyser. Ce malaise, produit par l'antagonisme de deux tendances à deux actes opposés, est progressif, et croît comme croît l'impulsion.

XI

LA SENSATION CONSCIENTE DE SOIF

Mécanisme de la sensation de soif.

I. — J'ai décrit, au cours ce de travail, une expérience dont on se souvient peut-être, mais que je demande la permission de rappeler. Elle est à mon sens, fondamentale pour expliquer le mécanisme de la sensation de soif.

Préparons un chien et faisons passer dans sa carotide une solution hypertonique. Le chien est pris d'une attaque d'épilepsie convulsive nette. Cette expérience fut pour la première fois réalisée par Ivo Novi. Curarisons ce chien ; observons les phénomènes vasculaires ; faisons de nouveau passer la solution hypertonique : si c'est dans une artère du corps ou des membres que nous la lançons, nous mettons en jeu le mécanisme régulateur de la tension osmotique : élévation de pression, vaso-dilatation, accélération du cœur ; si c'est dans la carotide, ou si, dans une autre artère, nous poussons l'injection assez longtemps pour qu'elle puisse parvenir à la carotide, nous développons les réactions de l'épilepsie viscérale : élévation de pression, vaso-constrictions.

Ce n'est pas tout : à la suite de Hirschmann, mesurons les réactions des muscles plongés dans des liquides hypertoniques : nous trouvons : 1° que la latence diminue à mesure que croît la concentration moléculaire ; 2° que, par contre, la durée d'excitation augmente.

Et maintenant, rappelons-nous : 1° que chez l'individu qui a soif, la tension osmotique est augmentée ; que, plus le temps s'écoule, et plus cette tension augmente. Rapprochons ces constatations des précédentes : la conclusion s'impose ; c'est celle que nous avons déjà formulée.

Le sang de l'individu en état de soif, est *un excitant permanent pour son système nerveux, et c'est un excitant convulsivant.*

Est-il besoin de rappeler encore ici la mort du cholérique, les crises de l'urémie, de l'éclampsie, le tremblement de l'hémorrhagie ?

Nous pouvons aller plus loin encore. Ce n'est pas une opinion nouvelle, c'est loin d'être une opinion invraisemblable que celle qui rattache la pathogénie de l'épilepsie à des modifications de concentration du sang ; il me suffira de rappeler les travaux de Haig, de Kinski, et des élèves de Bechterew sur ce sujet ; tout récemment encore, ne voyions-nous pas paraître de nouvelles médications de l'épilepsie, basées tout entières sur cette pathogénie présumée ? Mais laissons, si l'on veut, cette assertion encore trop dénuée de preuves. Revenons à la conclusion que nous avons formulée. Il en découle évidemment ce fait que, de même que l'épileptique qui va faire une crise de soif paroxystique, ou le névropathe chez qui éclatera la dipsomanie, l'individu normal qui va avoir soif, pré-

sente physiquement ici, nous le savons, nous en avons mesuré les causes, nous affirmons avec certitude, un « terrain » de convulsif et d'impulsif. Que son état s'aggrave, c'est la soif. Qu'il s'aggrave encore, c'est la crise convulsive; et même les deux états peuvent coexister, comme chez le polydipsique dont j'ai rapporté l'observation.

Ainsi, ce que nous considérons, chez les individus malades comme la condition même de la crise de soif; ce qui constituait, si l'on veut, cette crise en puissance, l'énergie potentielle qui devait se manifester au moment de l'accès, le fonds convulsif, nous le retrouvons chez l'homme sain assoiffé et nous en pouvons montrer le mécanisme.

Voilà donc expliqué le premier élément de la soif.

Que va faire l'organisme pour réagir contre l'augmentation de la tension osmotique? nous l'avons vu, il met en jeu les phénomènes complexes dont l'ensemble constitue le mécanisme régulateur vasculaire : élévation de pression artérielle, vaso-dilatations. Ces phénomènes, que nous avons produits expérimentalement chez le chien, nous les avons constatés chez l'homme. Quel est leur effet psychique? Il est certain qu'ils troublent profondément la cénesthésie.

M. Dumas m'a fait remarquer la complète identité des concomitants physiologiques que j'ai trouvés pour la soif avec ceux qu'il a constatés dans la mélancolie active, et qu'il a récemment décrits dans son beau livre sur *la Tristesse et la Joie*. Mêmes réactions vasculaires, sensorielles et respiratoires. Or, il est extrêmement curieux de remarquer que précisément les caractères de l'état psy-

chique de la soif que nous avons dégagés sont ceux d'une mélancolie impulsive. La fatigue, l'abattement, le découragement, la tristesse, l'égotisme, la sécheresse, l'appréhension en sont les principaux termes. Pouvons-nous donc dire que cet état psychique particulier est lié à cet état physique ? Est ce que, toujours, quand toutes ces réactions se produisent, la cénesthésie subit des variations dans le même sens, dans le sens mélancolique ? Il semble bien qu'on peut répondre affirmativement. En effet, nous ne les voyons pas seulement coexister chez les mélancoliques vrais et chez les assoiffés. Supposons que nous puissions expérimentalement produire brusquement tous ces phénomènes physiologiques, chez l'homme, l'état psychique de mélancolie va-t-il apparaître ? Eh bien ! il existe des cas qui répondent absolument à cette question, et qui ont la valeur d'une expérience. Ce sont les cas d'empoisonnement par la strychnine. On sait, depuis les expériences de Vertheimer et de Delezenne, que la strychnine agit en deux périodes ; dans une première, elle produit : une augmentation de la pression artérielle, et une vaso-dilatation active généralisée. Dans une seconde, encore l'élévation de pression artérielle, mais accompagnée de vaso-constriction. C'est dans cette seconde période qu'apparaissent les crises convulsives caractéristiques.

Or, quel est l'état psychique des sujets empoisonnés ? « Ils éprouvent un malaise général, de l'anxiété, ils s'agitent, ils marchent à grands pas, ils sont inquiets, terrifiés, la parole est saccadée » (1) ; et enfin une sensation parti-

1. Labbé. *Strychnine*. Dictionnaire Dechambre.

culière avertit le malade que la crise convulsive approche.

Ainsi, nous retrouvons, là encore, les mêmes caractères. Il semble donc bien qu'ils soient liés aux phénomènes physiologiques que nous avons décrits.

Comment l'assoiffé passe-t-il de ce malaise général à l'impulsion à boire ? Nous l'avons vu, c'est par l'intermédiaire de la sensation locale pharyngo-buccale.

Dans tous les états convulsifs, hydrophobie, tétanos, strychnisme, dans lesquels il y a un état pathologique permanent du sujet, les accès intermittents sont réveillés par des excitations sensitivo-sensorielles. On sait que le moindre attouchement, le bruit le plus faible, la lueur la plus rapide suffisent à faire éclater la crise tétanique, strychnique ou hydrophobique ; dans ce dernier cas même il n'est pas nécessaire qu'une sensation se produise : une simple image mentale suffit. C'est donc un phénomène sensitif qui détermine, chez ces malades, l'attaque, les convulsions. Il en est de même dans les maladies convulsives qui sont de pures névroses : seulement, dans ce cas, c'est presque toujours une image qui est le point de départ de l'accès, une image souvent si vivement reviviscente qu'elle prend le caractère hallucinatoire : telle est l'aura de l'épileptique. Que la sensibilité soit nécessaire à la détermination de la crise, c'est ce que prouve nettement une expérience de Vulpian. Sur un chien empoisonné par la strychnine, on coupe les racines postérieures de la moelle. Les racines antérieures sont intactes. La sensibilité générale a donc disparu ; mais la motilité est restée entière. Eh bien ! dans ces conditions, on ne voit plus reparaître de crises strychniques chez le chien, et il est impossible

d'en réveiller. De même encore, l'anesthésie supprime le strychnisme.

Ainsi donc, pour passer de l'état convulsif latent à l'impulsion motrice, il faut une détermination sensitive. Chez l'assoiffé, cette détermination, c'est la sensation pharyngo-buccale.

Le mécanisme de cette sensation est double comme elle même, et peut-être triple.

Le premier caractère de cette sensation est d'être la conscience d'une chaleur, d'une ardeur de la cavité buccale. C'est ensuite une sensation de sécheresse, de chaleur du pharynx et du larynx ; ces deux sensations coexistent le plus souvent : on peut cependant les voir séparées.

Je ne reviendrai pas sur les causes de la vaso-dilatation buccale, linguale ; je les ai longuement exposées dans les chapitres précédents : que la vaso-dilatation coïncide avec la sensation de chaleur, d'ardeur, c'est ce que tout le monde peut constater sur soi-même, soit en avalant de l'eau chaude, soit en plaçant sur la langue une certaine quantité de sel : on sait en effet qu'un grand nombre d'excitations sapides et précisément celles produites par les altérants, provoquent cette réaction. Un autre phénomène doit nous arrêter davantage, c'est le tarissement des sécrétions salivaires. Ce phénomène peut être le fait d'une excitation venue des centres, et notamment de la zone sensitivo-motrice, comme l'ont démontré Pitres et Franck. Mais il est aussi causé par les altérations de la composition du sang. Novi a vu que, si l'on vient à lancer dans la carotide un sang de concentration double de la normale, le processus de sécrétion est troublée de telle sorte qu'il

n'obéit plus à aucune des règles qu'il suivait d'abord et est sans loi constante jusqu'à sa suppression, j'ai vu plusieurs fois moi-même la sécrétion arrêtée avec une concentration même moins forte que celle qu'indique Novi (Δ 1). Il y a donc là encore, en même temps qu'un phénomène nerveux une action de l'élévation de la tension osmotique.

La seconde composante de la sensation locale de soif est presque exclusivement de cause respiratoire (1). Un des effets évidents de l'élévation de tension osmotique du sang est d'élever la température de l'air expiré. La raison en est simple : les mêmes causes qui abaissent le point de congélation d'une solution en élèvent le point de vaporisation : de même que l'eau du sérum hypertonique se congèle plus bas, elle s'évapore plus haut que la normale. Cette élévation de température est réalisée surtout par l'augmentation de vitesse du sang. Diverses causes sur lesquelles nous ne voulons pas insister, parmi lesquels les effets mêmes de l'oxygénation sur la tension osmotique du sang, contribuent encore à accroître la vitesse dans la petite circulation. Cet air chaud traverse les bronches, habituellement lubrifiées par les sécrétions muqueuses, et fait évaporer plus rapidement les sécrétions, précisément au moment où elles se ralentissent, là comme dans le pharynx : c'est là l'explication de cette sécheresse de la gorge, de cette ardeur du gosier, de

1. C'est cette composante qu'exprime la racine étymologique du mot soif : le latin *sitis*, le sanscrit *casis* contiennent la racine *cus*, sécher, brûler, Cf. *Dict. Littré*.

cette douleur trachéale qui étaient si marquées dans le cas des soldats américains.

Cette sensation locale est-elle, comme nous l'avançons, nécessaire à la détermination de l'impulsion motrice, au passage de l'état convulsif latent, à l'impulsion caractérisée? Une expérience pourrait le prouver il faudrait supprimer la sensibilité de la région où elle se localise. C'est ce qu'on peut essayer d'obtenir, par exemple au moyen du badigeonnage à la cocaïne. Que se passe-t-il alors? le voici. Chez les polydipsiques, très rapidement apparaît un malaise intense accompagné d'anxiété, d'angoisse.

Mais chez l'homme sain, la soif peut être par ce moyen très longtemps rendue inconsciente. J'ai été moi-même le témoin d'une expérience de ce genre. Dans une ascension du Mont-Rose faite simultanément par plusieurs caravanes, par un temps très sec, un touriste avait eu l'idée d'emporter pour les mâcher en route des feuilles de Coca; il était, disait-il, très sujet à la soif et il voulait essayer d'obvier à cet inconvénient; or, pendant l'ascension, nous eûmes tous grand soif et bûmes beaucoup; lui, mâchait sa coca. Sa cordée était voisine de la mienne, et je ne lui vis pas boire une goutte de liquide jusqu'au retour à la cabane.

Je dois dire qu'il est d'ailleurs difficile de déterminer s'il n'y a pas là tout simplement un phénomène d'auto-suggestion.

Il semble, en tous cas, que sans la sensation locale le besoin, soif, ne se manifeste que par un malaise peu défini, difficilement reconnaissable. La soif, en est-elle

même, n'a pas changé, mais la sensation spéciale en est troublée.

Nous avons vu que chez les malades en état convulsif aigu, la moindre excitation sensitivo-sensorielle détermine une crise. A cet égard, l'assoiffé présente un état diminutif de cette irritabilité extrême. Nous avons vu quel est son état d'« énervement » ; ses gestes sont « fébriles », sa parole « saccadée ». Il présente tous ces caractères singuliers que nous avons décrits. Quelle est la base organique de ces caractères, c'est ce qu'il est difficile de déterminer. Ce mode particulier de réaction nerveuse, cette irritabilité douloureuse, impulsive et incoordonnée, se retrouve, non pas seulement dans les états convulsifs aigus, mais encore dans certaines névroses. Ce que Charcot a appelé diathèse de contracture chez les hystériques, est absolument analogue : la moindre excitation provoque chez certains malades la contracture de tout un groupe de muscles. C'est, en somme, une exagération du pouvoir réflexe. Cette exagération ne saurait subsister sans une grande fatigue des centres : je crois que la sensation particulière de rétraction et d'impulsion motrice est liée précisément à cette fatigue. Je me fonde surtout sur la ressemblance de cette sensation avec celle que provoque la plaquée lombaire et sacrée dans la neurasthénie.

Restent l'impulsion elle-même, et l'anxiété, l'angoisse qui l'accompagnent.

Il me semble qu'on peut rapprocher l'impulsion de cette contracture dont nous venons de parler. Dans l'état d'irritabilité convulsive où est le système nerveux de l'assoiffé, la réaction motrice ne peut se faire que spasmodi-

quement. Il se pourrait que l'impulsion ne fût que la conscience de ces spasmes latents, ou commencés qui tendent progressivement à s'aggraver. Quant à l'anxiété, elle doit reconnaître des causes bien diverses, la gêne pulmonaire et bronchique de la respiration, la réaction motrice thoracique, la gêne et la fatigue cardiaques, le cœur étant mis en état d'éréthisme par le sang anormal, tous ces phénomènes peuvent sans doute en rendre compte. Mais, comme pour l'impulsion, nous ne formulons ici que de pures hypothèses puisque les faits expérimentaux manquent sur lesquels on pourrait asseoir un jugement définitif.

Et maintenant dans quel centre ont lieu tous les mouvements que nous venons de rapporter ? Où est le siège de la conscience de la soif ? c'est à quoi nous ne pouvons répondre. Cependant je ferai remarquer que tous les phénomènes que nous avons décrits en dehors même du mécanisme de régulation, l'éréthisme sensitivo-sensoriel, la dyspnée, l'angoisse, ont leur centre dans le bulbe. Et l'impulsion aussi, le spasme, comme d'ailleurs la crise convulsive, partent du bulbe. Ce n'est point sans arrière-pensée que j'ai dans le chapitre précédent, rapproché l'hydrophobie des cas de soif convulsive. C'est qu'en effet pour l'hydrophobie, nous sommes sûrs du siège bulbaire de l'affection. Ce siège est sans doute le même pour le strychnisme. Je pense que c'est encore au bulbe qu'il faut rapporter tous les phénomènes concomitants de la soif. Est-ce à dire que le bulbe serait le siège de la sensation consciente ? Nous ne le pensons pas. Sans doute cette manifestation est d'origine cérébrale ; mais je crois

qu'il est juste de dire : que c'est le retentissement cérébral de phénomènes bulbaires. Quant à la transmission de l'excitation de l'un des centres à l'autre, c'est un point qui reste entièrement obscur. Les fonctions du centre régulateur bulbaire doivent pouvoir être subconscientes, mais aussi pouvoir déterminer la conscience, semblables en cela à celles de ses voisins les centres de la respiration et de la déglutition. Y a-t-il conduction directe au cerveau, par la voie des pédoncules ? Y a-t-il conduction indirecte ? Nous n'avons aucun des éléments qui pourraient nous permettre de répondre.

Et maintenant, quel est le rôle, quels sont les effets de la sensation consciente ? C'est ce qu'il semble facile de déterminer. La conscience agit directement et indirectement. Directement, les expériences de Binet et Courtier ont montré que l'effet de l'excitation douloureuse est d'amener une vaso-constriction périphérique, en même temps d'ailleurs qu'une élévation de pression. Donc la douleur s'oppose aux phénomènes vasculaires du début de la soif mais elle se surajoute à ceux qui suivent, elle les aggrave encore. Indirectement, une fois née, son caractère principal est de s'imposer irrésistiblement à l'attention ; nous avons vu combien elle est obsédante, envahissante. Or le fait d'une souffrance qui tend ainsi à s'emparer de la conscience tout entière, c'est d'être une puissante, une formidable auto-suggestion. Dès lors, non seulement cette souffrance peut être terrible, mais elle paraît bien plus terrible encore ; et, pour les sensations conscientes, quand elles nous paraissent importantes à nous-mêmes, tout dans les réactions organiques se passe comme si elles

'étaient en vérité. Les réactions organiques s'aggravent d'autant plus que la conscience est plus profondément atteinte. Nous l'avons vu, ces réactions se surajoutent, dans le même sens, aux effets du besoin lui-même. Et ainsi la conscience nous apparaît comme un merveilleux appareil d'agrandissement : c'est un multiplicateur. Quand les mécanismes automatiques de l'organisme sont impuissants, la conscience, provoquée, apparaît et, agrandissant le mal, nous force à nous occuper du remède. En fait, le mal est toujours moins grand que ne l'annonce la conscience, parce qu'elle même l'accroît en y superposant ses propres effets. Cela est si vrai que ce que l'auto-suggestion a produit, elle peut le défaire. Les cas ne sont pas rares dans lesquels des individus, pour une cause quelconque, se sont privés de liquides pendant de longues périodes, sans en avoir souffert. Il y en a dans les observations d'hystériques ; mais le cas se voit aussi chez l'homme sain. D'ailleurs, ce que peut l'auto-suggestion, l'hétéro-suggestion l'a souvent réalisé.

Ainsi un état organique permanent, l'excitation constante du système nerveux central par le sang de tension osmotique anormale. Voilà le fonds que nous avons assigné au malaise général et convulsif de l'assoiffé. L'excitation particulière du bulbe, avec des réactions sur les sens, sur la respiration, sur les muscles ; des vaso-dilatations, des altérations de la sécrétion salivaire, des phénomènes respiratoires, amenant la sensation locale de soif ; une excitabilité particulière, analogue à la diathèse de contracture, déterminant des ébauches de spasmes et la conscience de l'impulsion, des phénomènes pulmonai-

res et bronchiques, amenant la dyspnée, et des phénomènes thoraciques et cardiaques amenant l'angoisse. Telles sont les causes physiologiques que nous avons assignées aux éléments psychologiques que nous avons analysés.

La sensation consciente une fois décrite, nous avons vu ses effets immédiats ; nous avons montré comment ils se surajoutent aux phénomènes organiques, et comment au total la conscience paraît être un appareil multiplicateur des réactions de l'organisme.

Avec l'étude de la sensation consciente, nous avons atteint le point dernier du lent processus de la soif. Nous avons essayé d'en montrer le mécanisme. Nous devrions pouvoir maintenant, en tenter une dynamique.

Puisque nous l'avons suivie depuis sa base jusqu'à son épanouissement, nous devrions pouvoir suivre le long des voies que nous avons décrites, l'énergie mise en liberté dans le métabolisme, sous forme d'augmentation de pression osmotique.

Il faudrait savoir comment cette force purement physique développe une force nerveuse, et comment cette force nerveuse se transforme en force motrice. Mais nous sommes bien loin encore de pouvoir tenter une étude comme celle-là.

XII

CONCLUSIONS

Une modification de l'état moléculaire des liquides, à l'intérieur des cellules de l'organisme. — Une modification moléculaire subséquente des liquides du milieu intérieur, et notamment, du sang. — L'excitation produite par ce sang devenu anormal sur les parois des vaisseaux qui le contiennent. La transmission de cette excitation à centre bulbaire. La réponse de ce centre sous forme de mouvements vasculaires complexes tendant à rétablir l'équilibre un instant détruit. — Une modification correspondante dans la cénesthésie. — La progression des caractères nocifs du sang anormal. — L'excitation des centres et de la région pharyngo-buccale. — La décharge impulsive ainsi provoquée. — La mise en jeu de la conscience et la multiplication, par elle, des actions organiques qui la précèdent, tel est le processus complexe qu'a déroulé sous nos yeux le phénomène de la soif.

Nous avons vu d'abord comment les résultats de toutes les recherches de ce siècle nous amenaient à considérer la soif soit comme un phénomène d'ordre général et d'ordre cellulaire, soit comme un phénomène central, bul-

baire ou encéphalique. Nous avons constaté qu'il n'y avait pas incompatibilité entre ces hypothèses, et qu'elles pouvaient n'exprimer que des parties d'un même processus.

Pour savoir à quoi répond le besoin de liquides, nous avons cherché quel est le rôle de l'eau de l'organisme : nous avons vu que si elle sert, mécaniquement, à la construction des cellules, son rôle principal est d'être l'intermédiaire général, l'agent dissolvant universel, partant l'élément nécessaire à tous les échanges : nous avons constaté, à l'intérieur et à l'extérieur des cellules, l'existence de solutions de matières organiques et de sels.

Ces solutions de l'organisme doivent obéir aux lois physiques des solutions ; les matières dissoutes, notamment, y doivent posséder une certaine tension osmotique. Et nous avons vu comment la tension osmotique, dépendant du poids, de la concentration, et de la structure moléculaire varie avec l'état moléculaire des cellules et du milieu intérieur et en donne une exacte mesure.

Nous avons alors recherché s'il existe des variations de la tension osmotique des humeurs, dans l'organisme ; nous avons constaté de telles variations, et nous avons vu que les causes qui les produisaient étaient précisément aussi celles qui amenaient la soif. Nous avons été plus loin ; nous avons montré qu'il n'y a pas là une simple coexistence. Nous avons pu établir entre les deux phénomènes un rapport constant, et conclure que la soif est liée à l'augmentation de tension osmotique du milieu intérieur.

Nous avons voulu connaître quels sont les phénomènes intermédiaires, entre ces deux faits, l'augmentation de

tension et la soif. Nous avons cherché ce que sont les effets organiques de l'augmentation de tension. Et nous avons fait voir qu'elle met en jeu un mécanisme de régulation vasculaire, dont l'action s'étend à tous les organes qui ont pour fonction de ramener à la normale la tension osmotique, quand celle-ci s'en est écartée ; nous avons constaté que ce mécanisme automatique, lorsqu'il est insuffisant, provoque en dernier lieu, et comme conséquence extrême, l'apparition des phénomènes physiologiques qui sont la base organique de la sensation de soif. Nous avons enfin montré que ce mécanisme est un ensemble de réflexes, et que le centre nerveux qui le commande est situé dans le bulbe.

Nous avons ensuite étudié la plus importante des soifs dites locales, la soif gastrique, et nous avons pu voir que son mécanisme n'est pas différent de celui de la soif générale.

Ainsi nous avons déterminé les conditions de l'apparition de la soif. Il nous fallait rendre compte du principal caractère de ce besoin, le caractère progressif. Nous avons trouvé dans les échanges de liquides entre le sang et les tissus, dans les troubles de l'élimination et de la respiration les causes de l'accroissement progressif de la tension osmotique, base organique de ce caractère progressif.

Nous avons alors examiné la question du centre cérébral de la soif, et nous avons conclu qu'il est impossible, à l'heure actuelle, de se prononcer sur ce sujet d'une façon formelle ; qu'un tel centre peut, sans doute, exister, et

qu'alors ce doit être probablement un centre d'association.

Enfin nous avons voulu savoir si toutes les données que les expériences précédentes nous avaient enseignées trouvent leur application chez l'homme.

Il en est ainsi en effet, et nos résultats se sont trouvés par là confirmés chez lui. Nous avons été conduits à diviser les concomitants de la soif en deux périodes successives : la première, période tonique, pendant laquelle, en même temps que des mouvements vasculaires, respiratoires, etc., analogues à ceux que nous avons précédemment signalés, existe un éréthisme sensitivo-sensoriel ; la seconde, dépressive, correspondant à la période où la tension osmotique est augmentée dans tout le système circulatoire, pendant laquelle une dépression sensorielle coïncide avec les mouvements vasculaires, respiratoires, semblables aux mouvements expérimentalement produits.

Nous avons terminé la partie physiologique de notre sujet, puisque nous nous étions élevé depuis un simple changement moléculaire intra-cellulaire jusqu'aux plus complexes phénomènes cérébraux. Il nous en fallait maintenant examiner le côté intérieur, subjectif, et proprement psychologique.

L'étude des cas de soif morbide nous a montré, chez les individus atteints, une conscience psychologique troublée, dans laquelle se présentent fréquemment les impulsions pathologiques, expressions psychiques d'un état physique permanent convulsivo-impulsif.

Nous avons vu, chez eux, la soif apparaître par accès, comme n'importe quelle impulsion ou crise convulsive.

L'analyse psychologique de la conscience du malade pendant la crise, nous a fait voir d'abord une sensation de malaise général, se traduisant dans l'ordre des sentiments et des idées, par une dépresssion mentale, une ébauche de mélancolie, puis une sensation locale, sorte d'aura, qui peut porter sur la région pharyngo-buccale, mais aussi sur d'autres points de l'organisme, puis, comme conséquence, le déchaînement d'une impulsion anxieuse à boire. Recherchant quels sont les caractères du malaise local ainsi produit, le rapprochement avec d'autres malaises analogues nous a conduit à voir en lui l'expression de la tendance à accomplir deux actions opposées en un même point de l'organisme.

Nous avons voulu enfin connaître le mécanisme de ces différents éléments de la sensation. Nous avons vu comment, en fait, l'état général de l'assoiffé est un état de convulsif et d'impulsif. Passant ensuite aux éléments de la crise de soif, nous avons étudié le mécanisme de la sensation locale, pharyngo-buccale; nous avons vu qu'elle est la conséquence de phénomènes divers, directement liés à l'élévation de la tension osmotique du sang; puis, en examinant l'impulsion anxieuse, nous l'avons rapprochée de la diathèse des contractures et d'autres phénomènes analogues, pour faire voir qu'elle est le produit d'un épuisement nerveux, dû à la nécessité de fournir en même temps une excitation, et l'inhibition de cette excitation.

Telle a été la suite de faits que nous avons présentés. Ces faits n'expliquent pas tout le processus de la soif; mais du moins nous sera-t-il permis de dire que grâce aux données nouvelles ainsi introduites, nous serrons main-

tenant les différentes phases de ce processus de plus près qu'on ne pouvait le faire auparavant.

L'étude de la soif soulève d'intéressants problèmes, sur lesquels on nous permettra de dire quelques mots en terminant.

Il y a d'abord un problème psychologique. C'est celui des rapports de la sensation de soif, perçue dans la conscience, avec les phénomènes physiologiques concomitants.

Les uns sont-ils la cause de l'autre? et comment les phénomènes physiologiques font-ils naître la soif, directement ou indirectement?

Je ne crois pas que personne ait jamais nié que les sensations de soif, de faim, de besoin en général, soient la résultante de phénomènes physiologiques. Mais la question est de savoir si elles en sont la résultante directe, ou si elles ne naissent que grâce à l'apparition de représentations mentales de ces phénomènes. De purs intellectualistes, au sens où M. Ribot emploie ce mot dans sa *Psychologie des sentiments*, pourraient prétendre que la sensation locale pharyngo-buccale pour la soif, gastrique pour la faim, etc., est, pour l'esprit, le *signe* du besoin lui-même; que nous ne reconnaissons le besoin que parce que des expériences nombreuses nous ont appris qu'une telle sensation douloureuse est apaisée par l'ingestion de liquides ou d'aliments solides; que dès lors, aussitôt qu'elle est perçue dans la conscience, se déroule en nous l'image des boissons ou des aliments, et des actions nécessaires pour les obtenir, et qu'enfin, le sentiment du

besoin n'est que le sentiment de l'opposition de ces images contraires.

Je ne crois pas qu'une pareille théorie, qui ferait du besoin l'expression du conflit entre des représentations mentales, soit fondée en fait.

Nous avons vu que la soif, depuis sa cause lointaine jusqu'à son assouvissement, peut être tout entière sous la dépendance du bulbe.

Nous avons vu que ses concomitants physiologiques sont l'aboutissant d'actions vasculaires, sécrétoires, respiratoires, éloignées ; qu'ils n'en sont que le dernier terme, et que, d'ailleurs si l'on supprime la base physiologique, de la sensation, du coup la sensation disparaît.

Nous avons vu que la soif, expérimentalement provoquée, ou naturellement observée, s'accompagne toujours des mêmes phénomènes.

Nous avons vu que ces phénomènes expliquent à la fois et l'« état impulsif » des sujets, et leur impulsion particulière.

Nous avons vu enfin la remarquable coïncidence qui existe, dans tous les cas, entre certaines excitations physiologiques et pathologiques du bulbe, et le syndrome mélancolie.

Il nous semble bien difficile de ne pas conclure de tous ces faits que l'état physiologique de l'organisme est la cause déterminante de la sensation de soif.

Quant à la question de savoir si cette sensation est produite directement par une sensibilité propre du bulbe, ou indirectement par la conscience de tous les phénomènes vasculaires, sécrétoires, respiratoires, que l'action

bulbaire provoque, je ne puis y répondre, et je ne vois pas même comment il serait possible d'y répondre. Qu'il y ait une sensibilité propre des centres, c'est ce que je crois pour ma part. Je ne sais pas comment on peut expliquer certaines sensations subjectives morbides, notamment celles de la neurasthénie, si l'on ne concède aux centres une certaine sensibilité ; et il y a trop de ressemblance entre quelques-unes de ces sensations subjectives, comme celle de la plaque lombaire avec les sensations d' « énervement » amenées par les excitations spéciales que j'ai signalées, pour que je ne sois pas tenté de faire de la sensibilité centrale la base organique de ces sensations.

Mais quoi qu'il en soit, que l'état de conscience de la soif soit le produit cénesthésique de l'ensemble des phénomènes physiologiques bulbaires, ou de la sensibilité du bulbe lui-même, il n'en reste pas moins qu'il est le résultat d'actions purement physiologiques.

N'est-il proprement que cela ? Et ne trouverons-nous pas quelque part l'application de la thèse intellectualiste ?

Ne pourrait-on s'appuyer sur les cas de soifs nerveuses, dans lesquels les centres sont directement mis en jeu, pour soutenir que le contenu du phénomène soif n'est véritablement qu'une suite de représentations mentales ? Il n'est pas difficile, je l'ai fait moi-même, de provoquer chez des malades aisément hypnotisables, une soif ardente par simple suggestion : on n'a fait intervenir en ce cas que des représentations mentales ; l'état physiologique du sujet ne semble pas avoir changé, et

pourtant le besoin a été créé, par la seule évocation d'images.

Est-ce là une confirmation de la théorie intellectualiste ? Je ne le crois nullement.

Toute la question, en effet, est de savoir ce que sont ces images qu'on a évoquées.

Or, personne, je pense, ne doute plus qu'une image ne soit une sensation reviviscente. Eh ! bien, nous avons vu que la sensation est indissolublement liée à un état physiologique : elle ne saurait s'en séparer sans disparaître ; elle fait partie d'un même complexe ; le même état, considéré objectivement, est physiologique, et subjectivement, sensation : ils s'emmagentinent ensemble dans la mémoire. Je ne crois pas qu'on puisse valablement le contester. Pourquoi la sensation resterait-elle gravée, et pas le fait physiologique ? D'ailleurs, de multiples exemples pourraient montrer qu'il n'en est pas ainsi. S'ils se fixent ensemble dans la mémoire, ils doivent reparaître ensemble. Il est impossible qu'il y ait des images de sensations *pures* : en même temps qu'elles, reparaissent les phénomènes physiologiques qui leur sont indissolublement accolés. Ainsi, si l'on évoque l'image, on recrée du même coup, à un certain degré, l'état physiologique correspondant. Et si l'image devient hallucinatoire, égale en intensité à la sensation, l'état physiologique redevient le même que celui qui accompagnait la sensation primitive. Dire qu'on a évoqué des images, ce n'est exprimer qu'une partie de la vérité, si l'on entend par là que des images mentales ; en fait on a fait renaître en même temps la

base physiologique primitive : le besoin a seulement suivi le trajet inverse de son trajet primitif.

C'est ce qu'on peut parfaitement voir chez des sujets suggestionnés. Ils n'ont d'abord que des représentations pures de la soif, pures c'est-à-dire intellectuelles et non efficaces. Mais si l'on attire vivement leur attention sur les signes physiques du besoin, ardeur de la gorge, chaleur de la bouche, on les voit bientôt déclarer qu'ils ressentent le besoin, et si l'on pousse plus loin l'expérience, on voit chez eux apparaître le malaise général. C'est l'inverse de ce qui se passe habituellement. Mais je ferai remarquer que les sujets n'ont réellement ressenti la soif que lorsque l'état physiologique concomitant de ce phénomène a été recréé ; elle n'est donc bien que l'expression cénesthésique de cet état.

Une théorie purement physiologique rend donc seule compte des phénomènes du besoin. D'ailleurs, nous l'avons vu, la conscience ne paraît avoir aussi, du moins comme premiers effets, que des effets physiologiques. Nous avons montré comment elle est un puissant appareil multiplicateur, et comment elle superpose ses effets physiologiques à ceux qu'avaient provoqués leur excitant primitif. Nous n'y revenons que pour montrer, par ce fait encore, son intime union avec les actions organiques.

Le second problème que soulève la question de la soif est plus général, il est d'ordre physiologique. C'est celui de la naissance et du rôle de ce besoin dans l'économie organique.

L'étude que nous avons faite de la soif nous a permis

de vérifier une fois de plus qu'entre l'organisme et le milieu extérieur dans lequel est placé, il n'y a point de différence de nature. Les éléments qui les composent l'un et l'autre sont identiques ; dans l'organisme, les mêmes forces physiques et les mêmes éléments chimiques qu'au dehors sont en conflit ; mais leur mise en œuvre est nouvelle : au dehors, ils procèdent par grandes réactions puissantes, mais simples ; l'équilibre entre eux, est facilement réalisé : au dedans, agissant avec moins de puissance, mais avec infiniment plus de diversité, de complexité, elles donnent naissance à un milieu dans lequel les conditions d'équilibre sont bien plus nombreuses ; les points de contact se sont multipliés, les actions doivent être bien plus variées, plus souples, plus raffinées.

Comment, en un point limité, l'organisme, les forces de la nature, transforment-elles ainsi leur façon d'agir ? C'est ce que nous savons à peine : la plupart des synthèses organiques, en effet, n'ont pu être réalisées qu'à l'aide d'agents physiques brutaux, dans des conditions totalement différentes des conditions naturelles : elles ont été faites physiquement et chimiquement, elles n'ont pas été faites organiquement. De même, les fonctions physiologiques ne peuvent encore être étudiées que grossièrement, au prix de véritables bouleversements, tant sont complexes les conditions d'existence de l'organisme.

Mais puisqu'il est complexe, il est difficilement équilibré et instable. Cette instabilité peut tenir à deux causes : c'est de deux côtés que l'équilibre intérieur est menacé. Il est menacé du dehors : en effet, les forces physiques simples agissent sur lui comme sur n'importe quel autre

corps, elles tendent à produire avec lui les réactions élémentaires qui leur sont habituelles ; elles tendent à le décomposer : ainsi voyons-nous, par exemple, agir sur lui la chaleur, ou toute autre forme de l'énergie. Il est menacé du dedans : nous savons, nous en avons eu un exemple au cours de cette étude, que le jeu même des actions vitales a pour effet de faire varier à chaque instant l'équilibre intérieur.

Ainsi, les forces du dehors changent ses conditions d'existence : sur elles, il ne peut rien : la seule réaction qui lui soit permise est de se changer lui-même, de se mettre de nouveau en harmonie avec le milieu : pour chaque élément physique existe une réaction intérieure de cet ordre, l'ensemble de ces réactions forme ce qu'on appelle les mécanismes d'adaptation.

Les forces du dedans, elles aussi, changent les conditions d'existence ; mais sur elles l'organisme peut agir : pour que la vie puisse continuer, il suffit que l'équilibre primitif soit de nouveau réalisé : c'est à quoi répondent les réactions dont l'ensemble forme les mécanismes de régulation.

Nous avons vu à l'œuvre l'un de ces mécanismes. Nous avons observé d'abord que, dans l'organisme, il n'y a point de variation non compensée ; que chaque diminution d'un élément, cause du besoin, autorise des surproductions qui la balancent, que c'est précisément cette surproduction d'un élément anormal qui met en jeu le mécanisme de régulation ; et qu'ainsi, dans l'étude du besoin, il est tout aussi important d'étudier l'élément qu'il y a en trop que celui qu'il y a en moins, puisque

c'est l'élément anormal lui-même, qu'il s'agit de supprimer, qui fait jouer les réactions dont l'aboutissant est sa propre suppression.

La fonction de ces mécanismes régulateurs est entièrement subconsciente ; mais nous avons vu qu'elle est précaire et que, quand les variations atteignent une certaine limite, elles provoquent l'apparition du dernier moyen de défense, la conscience.

Quels sont les caractères de celle-ci ?

Autour de l'organisme, nous ne voyons dans l'univers qu'un ensemble de quantités. Toutes les énergies, en effet, ne sont concevables que comme des rapports ou des suites de rapports, des nombres ou des suites de nombres. Comme telles, elles ne peuvent agir que quantitativement ; de deux façons, en plus et en moins. Qu'est-ce qui, dans l'organisme, correspond à ces variations quantitatives ? Un premier phénomène : la douleur ; elle varie aussi quantitativement en intensité ; mais elle possède déjà un autre caractère qui est le propre des faits conscients. La douleur, les variations psychiques quantitatives sont en effet beaucoup trop vagues et trop générales pour suffire à l'information de l'organisme composé d'éléments si nombreux et si complexes, dont chacun est en conflit avec les forces du dehors.

Par exemple, si l'organisme n'était averti que par un simple changement dans l'intensité de la sensation, qu'à une seconde donnée le nombre des vibrations de l'éther vient de passer de 467 à 739 trillions, combien confuse serait la réaction qu'il pourrait produire ! Mais aussi fait-il mieux. Des ces 465 trillions, il fait du rouge. De ces

739, du violet. En un mot, il transforme des quantités en qualités.

Qu'il ne soit averti que par un changement douloureux que la tension osmotique de son sang a passé de 2 à 4 atmosphères ? Quelle réaction efficace pourra-t-il provoquer ? Aussi fait-il mieux. De ce changement de pression moléculaire dans le sang, il fait la soif : il a transformé une quantité en qualité.

Du coup, il a créé quelque chose de nouveau, un élément psychique susceptible de varier non plus seulement en plus et en moins comme les forces de la nature, mais capables de transformations, de multiplications infinies. Point de limite concevable au nombre des qualités, pas plus qu'il n'est de limite possible au nombre d'agréga-tions et de décompositions des éléments de l'organisme.

Par la sensation qualitative, l'organisme prend du milieu cosmique une information adéquate à lui-même, aussi complexe, aussi raffinée que lui-même peut l'être. Ainsi peut-il se défendre contre les forces extérieures et les forces intérieures. Il n'a pas seulement les moyens physiologiques, il a les moyens psychiques. Grâce à la création des qualités comme expressions des états intérieurs et extérieurs, l'ensemble des sensations conscientes nous apparaît suffisant. C'est un miroir exact des phénomènes, partant la meilleure des armes de défense.

Ainsi, pour persévérer dans l'être, en face de la nature, pauvre, mais robuste, l'organisme, riche mais chétif dresse ses appareils d'adaptation, jusqu'au plus complexe d'entre eux, l'ensemble des sensations et des mouvements conscients. En face de ses propres forces et contre lui-

même, il dresse ses appareils de régulation, jusqu'au plus complexe d'entre eux, l'ensemble des sensations et des mouvements conscients. Par les premiers, il a fait appel à ses forces intimes contre les puissances de désorganisation naturelles. Par les seconds, il fait appel aux forces naturelles contre les puissances de désorganisation intime. Création supérieure et opposée au milieu physique, mais formée des éléments du milieu physique, la nature lui est tantôt une ennemie, tantôt un secours.

Mais, par ces considérations, nous arrivons à un dernier problème, beaucoup plus général encore. En effet, sous la première forme que nous venons de lui voir, l'organisme nous intéresse par ce qu'il a d'original, d'individuel ; opposé à la nature, il nous montre à nu ce qu'il a de particulier en lui, les nouveautés qu'il apporte ; sous sa seconde, il nous permet d'observer ce qu'il y a en lui, d'universel et de général : uni, rattaché à la nature, il produit à nos yeux ce qu'il y a de commun entre elle et lui, les causes universelles qui contiennent en lui-même leur action.

A ce dernier point de vue, nulle étude n'est plus intéressante que celle des besoins. Dans le besoin, nous saisissons sur le fait le passage de l'inorganique à l'organique, la marche étroite qui relie le purement physique au vivant. Et c'est par son étude qu'un jour peut-être nous parviendrons à déceler le mécanisme de ce passage. Dès à présent, le problème est posé. Pour passer, comme nous l'avons fait, par exemple, de l'eau, élément naturel pris autour de nous, jusqu'aux plus complexes phénomènes de la sensation consciente, est-il nécessaire d'invoquer

autre chose que de pures transformations d'énergie ? C'est ce que nous ne pouvons dire encore. Mais peut-être pourra-t-on le dire un jour. Cette question, qui n'est qu'un cas particulier de la question bien plus générale : l'ensemble des forces est-il et a-t-il toujours été une constante ? est résoluble scientifiquement. Il faut savoir nous résigner à attendre la solution. Mais elle viendra. Et l'on aura ce jour là une notion « claire et distincte » non pas sans doute sur la nature intime mais sur l'unité et le sens de l'Univers.

Vu par le président de la thèse
CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Albanèse.** — Influence des propriétés physiques des solutions sur le cœur de la grenouille. Arch. ital. de biologie XXV. 1896, p. 309.
- Barlow.** — On the initial rate of osmosis of blood serum journal of Physiology XIX p. 140-160. 1890.
- Bernard (Cl.).** — Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine. T. II. Cours du semestre d'été 1855, p. 49.
- Binet et Courtier.** — Année psychologique 1897, p. 90.
- Bissard.** — Comptes-Rendus des séances de la société de biologie 1894.
- Bousquet.** — Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. Paris 1899.
- Bouffard (M. A.).** — Quelques considérations sur la soif. 4^e Paris. An. XIII.
- Brasol.** — Archiv. fur. Anatomie und. Physiologie 1884.
- Colin.** — Physiologie des animaux domestiques. Paris, 1851.
- Delezenne.** — Action vaso-dilatatrice de la strychnine. Arch. de phys. norm. et path. 1894.
- Deneufbourg.** — Quelques considérations sur la soif. 4^e Paris, 1813.
- Dumas (Charles-Louis).** — Principes de physiologie, 2^e édition. Paris, Déterville, p. 159.

Dumas (Georges). — La Tristesse et la Joie. Paris, 1900.

Fano et Botazzi. — Sur la pression osmotique du sérum du sang et de la lymphe. Arch. ital. de Biologie, XXVI, 1896.

Hamburger. — Sur une propriété nouvelle des globules rouges du sang. Isotonie et nutrition. Revue gén. des sciences, janvier. 93.

Kilkovicy. — Archiv. fur. Anatomie und Physiologie, 1886.

Klippel. — De la soif pathologique. Arch. génér. de médecine, avril, 1900.

Klippel et Merklen. — De la soif paroxystique. Journal des praticiens, p. 177, 19 mars 1895.

Leathes. — Some experiment on the Exchange of fluid between the blood and tissues. Journ. of. Physiol. XIV. 1896, p. 1.

Longet. — Traité de physiologie.

Magendie. — Phénomènes physiques de la vie. T. IV, p. 119.

Magnan. — La dipsomanie. Progrès médical, 1884.

Nothnagel. — Durst und Polydipsie. Arch. fur pathologische Anatomie. Berlin, 1881. T. LXXXVI, 435-43).

Novi. — La concentration du sang comme condition de stimulation du s. nerveux central. Arch. ital. Bull. 1887, IX.

— Altérations de la composition de la salive par modifications de la crase du sang. Arch. per les sc. mediche. Torino T. XII, 1888.

Paget. — Centres de la faim et de la soif, the Lancet, febr. 20. 1889, p. 523.

Ponsot. — C. R. Acad. des sciences, 1897-1897. Thèse Paris, 1897.

Schiff. — Leçons sur la digestion.

Stahl. — Biologie des Myxomycéton, Botan, Zeitung, 1884.

De Vries. — Sur la force osmotique des solutions C.R. Ac. Sc., 1883.

Verhøegen. — La Cellule, 1898.

Wilks. — Intense thirst a symptome of displacement of the stomach in diaphragmatic hernia. Lancet, London, 1858, II, 434.

Winter. — De l'équilibre moléculaire des humeurs. Arch. de Physiol., 1896.

